

# **ARCHIV**

für

## **Mikroskopische Anatomie**

**I. Abteilung**  
für vergleichende und experimentelle  
Histologie und Entwicklungsgeschichte

**II. Abteilung**  
für Zeugungs- und Vererbungslehre

herausgegeben

von

**O. HERTWIG** und **W. von WALDEYER-HARTZ**  
in Berlin

---

**Fünfundneunzigster Band**

**Erstes und zweites Heft**

Mit 13 Tafeln und 1 Textfigur

---

**BONN**

Verlag von Friedrich Cohen

1920

Ausgegeben am 7. März 1921

# Inhalt.

---

**Wilhelm von Waldeyer-Hartz.**

Ein Nachruf von Oskar Hertwig.

---

## Abteilung I.

Seite

**Untersuchungen über Bau und Lebenserscheinungen von  
*Bursella spumosa*, einem neuen Ciliaten.**

Von Prof. Dr. W. J. Schmidt in Bonn (Zool. Inst.). 1

Hierzu Tafel I—IV.

**Zur Kenntnis des Situs inversus und der mit demselben  
häufig verbundenen Anomalien im Bereiche der großen  
Abdominalvenen.**

Von Dr. Felix v. Werdt, Privatdozent für patho-  
logische Anatomie und I. Assistent am pathologisch-  
anatomischen Institut in Innsbruck. (Aus dem patho-  
logisch-anatomischen Institut der Universität in  
Innsbruck, Vorstand Hofrat Prof. Dr. G. Pommer) 37

**Die Elektropolarität histologischer Farbstoffe. Vorläufige  
Mitteilung.**

Von Rudolf Keller, Prag . . . . . 61

**Zur Entwicklung der Meibomschen Drüsen und der Lid-  
ränder.**

Von Franz Klee. (Aus dem Anatomischen Institut  
der Universität Bonn) . . . . . 65

Hierzu Tafel V.

**Zur Morphologie der Erythroblastenkerne.**

Von Dr. R. Hammerschlag . . . . . 83

Hierzu Tafel VI.

---

## Abteilung II.

**Die Entwicklung der Keimzellen des Grottenolmes (*Pro-  
teus anguineus*). II. Teil: Die Wachstumsperiode der  
Oozyte.**

Von H. Stieve, Leipzig. (Untersuchungen, ausge-  
führt mit Unterstützung der Bayrischen Akademie  
der Wissenschaften in München) . . . . . 1

Hierzu Tafel I—VII und 1 Textabbildung.

---

*Die Herren Mitarbeiter des „Archiv für mikroskopische Anatomie“  
erhalten 30 Sonderabdrücke umsonst. Weitere gewünschte Exemplare  
werden gegen Erstattung der Herstellungskosten geliefert.*

# Inhalt.

## Abteilung I.

**Erstes und Zweites Heft.** Ausgegeben am 7. März 1921. Seite

Wilhelm von Waldeyer-Hartz. Ein Nachruf von Oskar Hertwig. Untersuchungen über Bau und Lebenserscheinungen von <i>Bursella spumosa</i> , einem neuen Ciliaten. Von Prof. Dr. W. J. Schmidt in Bonn (Zool. Inst.). Hierzu Tafel I—IV . . . . .	1
Zur Kenntnis des Situs inversus und der mit demselben häufig verbundenen Anomalien im Bereiche der großen Abdominalvenen. Von Dr. Felix v. Werdt, Privatdozent für pathologische Anatomie und I. Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Innsbruck. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Innsbruck, Vorstand Hofrat Prof. Dr. G. Pommer)	37
Die Elektropolarität histologischer Farbstoffe. Vorläufige Mitteilung. Von Rudolf Keller, Prag . . . . .	61
Zur Entwicklung der Meibomschen Drüsen und der Lidränder. Von Franz Klee. (Aus dem Anatomischen Institut der Universität Bonn). Hierzu Tafel V . . . . .	65
Zur Morphologie der Erythroblastenkerne. Von Dr. R. Hammerschlag. Hierzu Tafel VI . . . . .	83

**Drittes Heft.** Ausgegeben am 15. Juni 1921.

Elektroanalytische Untersuchungen. Von Rudolf Keller. Mit 3 Textfiguren . . . . .	117
Über das Auftreten der elastischen Fasern in der Tierreihe, über das Verhalten derselben in der Wangenhaut bei verschiedenen Menschenrassen und über Bindegewebe und Sprache. Von P. Schiefferdecker. Ausgeführt mit Unterstützung der Preuss. Akademie der Wissenschaften und der Rhein. Ges. f. wiss. Forschung. Hierzu Tafel VII—XII . . . . .	134
Die Panzerhaut der Weichschildkröte <i>Emyda granosa</i> und die funktionelle Bedeutung ihrer Strukturen. Von Prof. Dr. W. J. Schmidt in Bonn (Zool. Institut). Hierzu Tafel XIII und XIV und 8 Textfiguren . . . . .	186
Über die Lochkerne der lymphatischen Randschicht der Leber und des Mesenterium von <i>Triton alpestris</i> . Von Susanna Levy, approb. Ärztin, Berlin. Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Dahlem bei Berlin. Hierzu 8 Textfiguren . . . . .	247

**Viertes Heft.** Ausgegeben am 12. November 1921.

Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von Zähnen und Gebiss der Reptilien. Beitrag IV. Über die Anlage und Entwicklung der Zähne. Von Martin W. Woerdeman, ehemal. Assistenten am Anatomischen Institut der Universität Amsterdam. Hierzu 31 Textfiguren . . . . .	265
--	-----

## IV

	Seite
Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von Zähnen und Gebiss der Reptilien.	
Beitrag V. Über die Beziehungen der Mundhöhlendrüsen zum Zahn-	
system. Von Martin W. Woerdeman, ehemal. Assistenten	
am Anatomischen Institute der Universität Amsterdam. Hierzu	
3 Textfiguren . . . . .	396
Über die Umwandlung von Schleimgewebe in Fettgewebe in der Hirn-	
haut der Knochenfische. Von Prof. Dr. W. Schmidt in Bonn	
(Zool. Inst.). Hierzu Tafel XV . . . . .	414
Literarisch-kritische Rundschau . . . . .	433

### Abteilung II.

**Erstes und Zweites Heft.** Ausgegeben am 7. März 1921.

Die Entwicklung der Keimzellen des Grottenolmes ( <i>Proteus anguineus</i> ).	
II. Teil: Die Wachstumsperiode der Oozyte. Von H. Stieve,	
Leipzig. (Untersuchungen, ausgeführt mit Unterstützung der	
Bayrischen Akademie der Wissenschaften in München.) Hierzu	
Tafel I—VIII und 1 Textfigur . . . . .	1

**Drittes Heft.** Ausgegeben am 15. Juni 1921.

Über die Entwicklung der Dottersackgefäße des Selachiereies. Von	
J. Rückert, München. Hierzu Tafel IX und X und 1 Textfigur	203
Literarisch-kritische Rundschau . . . . .	242



# **ARCHIV**

für

## **Mikroskopische Anatomie**

### **I. Abteilung**

**für vergleichende und experimentelle  
Histologie und Entwicklungsgeschichte**

### **II. Abteilung**

**für Zeugungs- und Vererbungslehre**

herausgegeben

von

**OSKAR HERTWIG**

in Berlin

---

**Fünfundneunzigster Band**

**I. Abteilung**

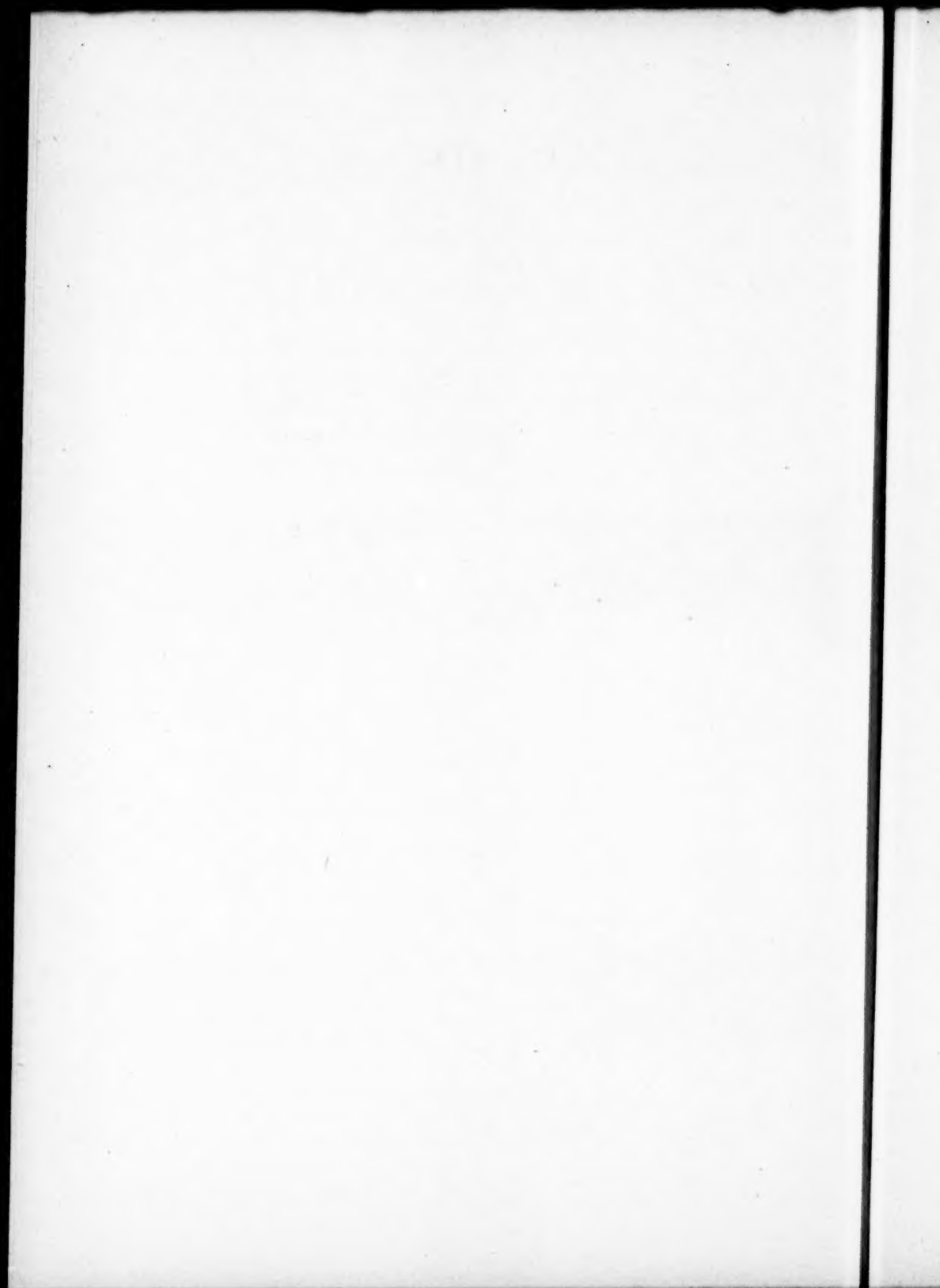
Mit 15 Tafeln und 53 Textfiguren

---

**BONN**

Verlag von Friedrich Cohen

1921



# Inhalt.

## Abteilung I.

<b>Erstes und Zweites Heft.</b> Ausgegeben am 7. März 1921.		Seite
Wilhelm von Waldeyer-Hartz. Ein Nachruf von Oskar Hertwig. Untersuchungen über Bau und Lebenserscheinungen von <i>Bursella spumosa</i> , einem neuen Ciliaten. Von Prof. Dr. W. J. Schmidt in Bonn (Zool. Inst.). Hierzu Tafel I—IV . . . . .		1
Zur Kenntnis des Situs inversus und der mit demselben häufig verbundenen Anomalien im Bereiche der großen Abdominalvenen. Von Dr. Felix v. Werdt, Privatdozent für pathologische Anatomie und I. Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Innsbruck. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Innsbruck, Vorstand Hofrat Prof. Dr. G. Pommer)		37
Die Elektropolarität histologischer Farbstoffe. Vorläufige Mitteilung. Von Rudolf Keller, Prag . . . . .		61
Zur Entwicklung der Meibomschen Drüsen und der Lidränder. Von Franz Klee. (Aus dem Anatomischen Institut der Universität Bonn). Hierzu Tafel V . . . . .		65
Zur Morphologie der Erythroblastenkerne. Von Dr. R. Hammerschlag. Hierzu Tafel VI . . . . .		83

## **Drittes Heft.** Ausgegeben am 15. Juni 1921.

Elektroanalytische Untersuchungen. Von Rudolf Keller. Mit 3 Textfiguren . . . . .	117
Über das Auftreten der elastischen Fasern in der Tierreihe, über das Verhalten derselben in der Wangenhaut bei verschiedenen Menschenrassen und über Bindegewebe und Sprache. Von P. Schiefferdecker. Ausgeführt mit Unterstützung der Preuss. Akademie der Wissenschaften und der Rhein. Ges. f. wiss. Forschung. Hierzu Tafel VII—XII . . . . .	134
Die Panzerhaut der Weichschildkröte <i>Emyda granosa</i> und die funktionelle Bedeutung ihrer Strukturen. Von Prof. Dr. W. J. Schmidt in Bonn (Zool. Institut). Hierzu Tafel XIII und XIV und 8 Textfiguren . . . . .	186
Über die Lochkerne der lymphatischen Randschicht der Leber und des Mesenterium von <i>Triton alpestris</i> . Von Susanna Levy, approb. Ärztin, Berlin. Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie, Dahlem bei Berlin. Hierzu 8 Textfiguren . . . . .	247

## **Viertes Heft.** Ausgegeben am 12. November 1921.

Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von Zähnen und Gebiss der Reptilien. Beitrag IV. Über die Anlage und Entwicklung der Zähne. Von Martin W. Woerdeman, ehemal. Assistenten am Anatomischen Institut der Universität Amsterdam. Hierzu 31 Textfiguren . . . . .	265
--	-----

# IV

	Seite
Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von Zähnen und Gebiss der Reptilien.	
Beitrag V. Über die Beziehungen der Mundhöhlendrüsen zum Zahn-	
system. Von Martin W. Woerdeman, ehemal. Assistenten	
am Anatomischen Institute der Universität Amsterdam. Hierzu	
3 Textfiguren . . . . .	396
Über die Umwandlung von Schleimgewebe in Fettgewebe in der Hirn-	
haut der Knochenfische. Von Prof. Dr. W. Schmidt in Bonn	
(Zool. Inst.). Hierzu Tafel XV . . . . .	414
Literarisch-kritische Rundschau . . . . .	433

# WILHELM VON WALDEYER-HARTZ

GEB. 6. OKTOBER 1836 · GEST. 23. JANUAR 1921

## E I N N A C H R U F

von

OSKAR HERTWIG

Mit dem Hinscheiden von Waldeyer-Hartz am 23. Januar hat die deutsche anatomische Wissenschaft ihren weltberühmten Führer, hat die deutsche Ärzteschaft ihren unvergleichlichen Lehrer verloren. Auch für das Archiv für mikroskopische Anatomie, welches der Verstorbene 45 Jahre lang seit 1875 als Herausgeber mit Umsicht und Erfolg geleitet hat, ist eine schwer auszufüllende Lücke und ein großer Verlust durch seinen Tod entstanden. Denn außer seinen hervorragenden Verdiensten als anatomischer Forscher und als Lehrer von vielen Generationen junger Mediziner war Waldeyer auch ein vorzüglicher Redakteur. Durch seine persönlichen Eigenschaften und vielfachen Beziehungen in der Gelehrtenwelt verstand er es, dem Archiv zahlreiche Freunde und Mitarbeiter im In- und Ausland zuzuführen. Er war eine in hohem Maße gesellige Natur, die im Verkehr mit anderen Gelehrten und mit Ärzten Erholung von seiner angestrengten

wissenschaftlichen Tätigkeit suchte. Gern beteiligte er sich an wissenschaftlichen Vereinen, versäumte selten eine Tagung der Anatomischen Gesellschaft, in der er oft den Vorsitz und zuletzt das Ehrenpräsidium führte, und erschien als allgemein anerkannter Vertreter der deutschen anatomischen Wissenschaft fast regelmäßig auf den internationalen medizinischen Kongressen. So wurde er im Laufe seines langen Lebens mit zahlreichen älteren und jüngeren Forschern der verschiedensten Länder persönlich bekannt und zählte von ihnen nicht wenige zu seinen Freunden. Daher flossen denn auch dem Archiv zahlreiche Beiträge vom In- und Ausland zur Veröffentlichung zu, so daß zuweilen unter diesen Umständen drei Bände im Jahre rasch hintereinander erscheinen konnten. Nicht weniger als 83 Bände sind unter Waldeyers Leitung veröffentlicht worden.

Seiner Tätigkeit als Redakteur kam nicht wenig auch sein musterhafter Ordnungssinn in allen, selbst den kleinsten Dingen zu statten, nicht minder auch seine Kunst, Mißhelligkeiten und Mißverständnisse, wie sie zuweilen bei Drucklegung von Text und Tafeln der einzelnen Manuskripte entstehen, durch Menschenkenntnis und vermittelnde Tätigkeit rasch auszugleichen.

Dreißig Jahre lang ist der Unterzeichnete neben Waldeyer als Mitherausgeber in der Redaktion des Archivs in ungetrübter Harmonie tätig gewesen. Als es wünschenswert erschien, den Fortschritten und den erweiterten Forschungsaufgaben der anatomischen Wissenschaften Rechnung zu tragen und den Veröffentlichungen des Archivs eine breitere Grundlage durch stärkere Betonung der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre und Morphologie zu geben, trat auch Waldeyer ohne Zaudern für die zeitgemäße Reform mit ein. Sie



gelangte denn auch mit dem 64. Bande 1904 zur Durchführung und hat sich, wie die seitdem gestiegene Zahl der Publikationen lehrte, in jeder Hinsicht gut bewährt.

Obwohl Waldeyers wissenschaftliche Forschungen, namentlich in späterer Zeit, vorwiegend die makroskopische und die topographische Anatomie betreffen, hat er doch eine größere Zahl eigener mikroskopischer Untersuchungen auch in den Bänden des Archivs veröffentlicht. Unter ihnen haben besonders seine kritisch zusammenfassenden Arbeiten großen Anklang gefunden: seine Schrift: Archiblast und Parablast, Bd. XXII; Über Karyokinese und ihre Beziehungen zu den Befruchtungsvorgängen, Bd. XXXII; Bemerkungen über den Bau der Menschen- und Affen-Placenta, Bd. XXXV; Kittsubstanz und Grundsubstanz, Epithel und Endothel Bd. LVII usw. — So hat denn Wilhelm von Waldeyer-Hartz auch im Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte ein bleibendes Ruhmesdenkmal seiner vielseitigen wissenschaftlichen Tätigkeit hinterlassen. Verlag und Redaktion werden sein Andenken stets in Ehren bewahren.

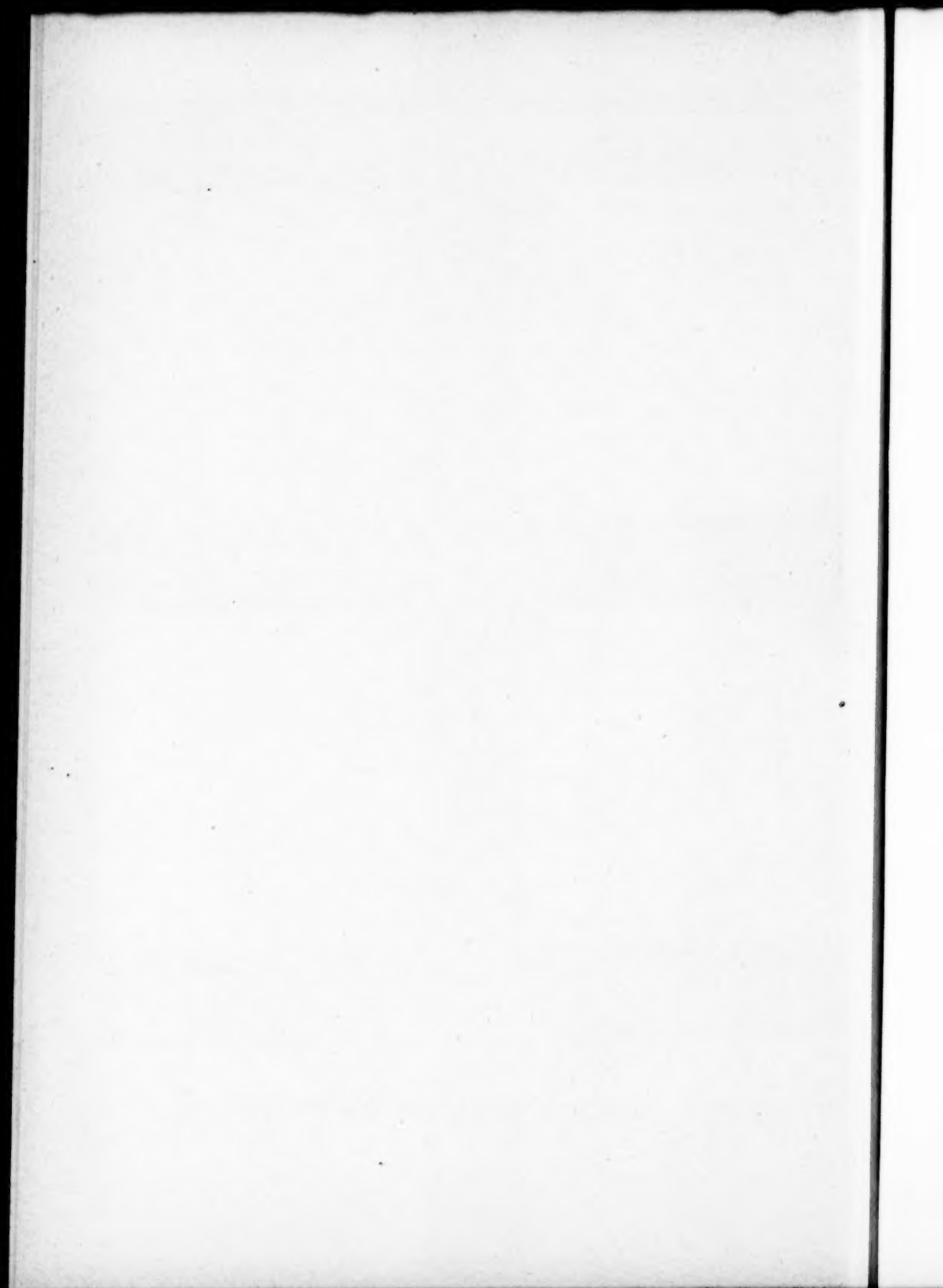
Bonn u. Berlin, Februar 1921

**Der Verleger**

Fr. Cohen.

**Der Herausgeber .**

O. Hertwig.



# Untersuchungen über Bau und Lebenserscheinungen von *Bursella spumosa*, einem neuen Ciliaten.

Von

Prof. Dr. W. J. Schmidt in Bonn (Zool. Inst.).

Hierzu Tafel I—IV.

## Inhalt

Seite

Einleitung (Ort und Zeit des Vorkommens von <i>Bursella</i> ) . . . . .	1
Einiges über das Untersuchungsverfahren . . . . .	2
Bau und Lebenserscheinungen von <i>Bursella spumosa</i> :	
I. Form, Bau und Bewegung von <i>Bursella</i> . . . . .	6
Schwimmen im freien Wasser S. 6, auf dem Objektträger S. 6, Körperform S. 7, Mundsack S. 8, Grösse S. 10, Schaumiges Plasma S. 10, Ausstülpung des Mundsackes S. 11, Makro- nukleus S. 12, Mikronuklei S. 13, Rinden-schicht des Körpers S. 14, Wimperkleid S. 15, Trichocysten S. 15, Symbiotische Algen S. 18, Fetttropfen im Plasma S. 19, Intravitalfärbung mit Neutralrot S. 20.	
II. Zur Ernährung von <i>Bursella</i> . . . . .	21
Aufnahme der Nahrung S. 21, Nahrungsvakuolen S. 21, Zu- sammensetzung der Nahrung S. 22, Verdauung der Rotatorien S. 22, Verdauung der Symbionten S. 23.	
III. Zur Fortpflanzung von <i>Bursella</i> . . . . .	25
Verlauf der Querteilung nach Beobachtungen am lebenden Objekt S. 25, Halbierung des Grosskerns S. 27, Teilung und Verteilung der Kleinkerne S. 29, Zweikernige Individuen S. 31.	
IV. Zur systematischen Stellung von <i>Bursella</i> . . . . .	31

## Einleitung.

Im März 1909 wurde ich durch Herrn Dr. F. Bachmann vom Bonner botanischen Institut auf ein Protozoon aufmerksam gemacht, das in beträchtlicher Anzahl im Plankton des Poppelsdorfer Weihers erschien und durch seine Grösse wie durch seinen Gehalt an grünen Algen sich bemerkbar gemacht hatte. Der genannte Weiher ist ein ziemlich klares, zum botanischen Garten gehöriges Gewässer, einige Meter tief, etwa 400 m lang und im

Durchschnitt 10 m breit. Er erhält meist einen allerdings schwachen Zufluss von Leitungswasser und besitzt entsprechend geringen Abfluss; eine merkliche Strömung kommt aber dadurch kaum zustande. Zur erwähnten Zeit war noch kein Pflanzenwuchs im Wasser vorhanden. Das Protozoon fand sich im ganzen Weiher, doch anscheinend reichlicher an den sonnigen als an den schattigen Stellen. Mit ihm enthielten die Planktonfänge massenhaft Rotatorien (vor allem Triarthra und Polyarthra), vereinzelte Copepoden und Nauplien, verschiedene Infusorien (darunter Tintinnidium fluviatile) und von pflanzlichen Organismen bezw. Flagellaten Peridinium, Synura, Dinobryon, Chlamydomonas und die Diatomeen Melosira, Stephanodiscus.

Beim ersten Anblick des Protozoons mit den grünen Algen gewann ich den Eindruck, dass es sich hier um eine sehr absonderliche Form handle, die mir trotz früherer ziemlich eingehender Beschäftigung mit den hiesigen Süßwasserprotozoen nie vor Augen gekommen war. Auch der Versuch, sie mit den üblichen Hilfsmitteln (Bütschli, Blochmann, Eyferth, Stein, Claparède et Lachmann) zu bestimmen, misslang, und ein weiteres Durchsehen der einschlägigen Literatur blieb ebenso ohne Erfolg. Dass eine so grosse und auffallend gebaute Form bisher anscheinend völlig der Beobachtung entgangen ist, legt bei der Örtlichkeit des Gewässers die Vermutung nahe, es könne sich vielleicht um ein mit ausländischen Pflanzen eingeschlepptes Tier handeln.

Im April nahm die Menge des neuen Protozoons — ich bezeichne es, wie unten näher ausgeführt als *Bursella spumosa* — erheblich ab; Ende April war es kaum mehr im Plankton aufzufinden; noch später fehlte es ganz.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. F. Bachmann, dem I. Assistenten des Bonner botanischen Instituts, für seine freundliche Hilfe bei der Beschaffung des Materials und der Untersuchung der symbiotischen Algen auch hier meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

### **Einiges über das Untersuchungsverfahren.**

*Bursella* ist ein ziemlich empfindlicher Organismus, der, auf dem Objektträger in Wasser befindlich, den Druck selbst des seitlich unterstützten Deckglases nur ganz kurze Zeit

ungeschädigt erträgt, sobald er dadurch in seiner Bewegung gehemmt wird: bald zerplatzt er, nachdem er oft vorher in sehr charakteristischer Weise (siehe unten) seine Form geändert hat. Auch der Aufenthalt in viskösen Flüssigkeiten, die durch erhöhte innere Reibung die Bewegungsgeschwindigkeit in ihnen befindlicher Tiere verlangsamen, im übrigen aber gewöhnlich sich als indifferent erwiesen (Zusatz von Kirschgummi zum Wasser), bringt *Bursella* bald zum Absterben. Daher war ich für die Beobachtung des lebenden, völlig intakten Tieres im allgemeinen auf die Untersuchung ohne Deckglas angewiesen. Aber auch dann ist man vor gelegentlichen unangenehmen Überraschungen nicht sicher: gerät nämlich *Bursella* an die Oberfläche des Wassertropfens, so zerreißt die Pellikula an der Berührungsstelle mit dem Oberflächenhäutchen, der Körperinhalt tritt allmählich aus oder zerstiebt augenblicklich nach allen Seiten. Auf diese Weise gehen die Tiere auch regelmässig zugrunde, wenn der Wassertropfen so flach ist, dass sie dem Objektträger aufliegen und mit ihrer oberen Fläche den Wasserspiegel berühren. Die geschilderten Schwierigkeiten der Untersuchung werden bedingt durch die Anwesenheit zahlreicher, sehr grosser Vakuolen im Plasma von *Bursella*, die den Körper fast ganz in einen grosswabigen Schaum von geringer Strukturfestigkeit umwandeln (siehe unten). Immerhin gelang es mir, auch stärkere Vergrösserungen zur Lebendbeobachtung des unter dem Deckglas festgeklemmten Tieres, wenn auch jedesmal nur für kürzere Zeit, zu verwenden.

Wurde der an Organismen (insbesondere Rotatorien) sehr reiche Planktonfang in einer Wassermenge von ungefähr 1 Liter an kühler Stelle untergebracht, so blieb *Bursella* darin etwa bis zu 8 Tagen am Leben, während der grösste Teil der Rädertierchen sich, bald absterbend, am Boden des Glases anhäufte. Das war für das Aufsuchen der Bursellen nur angenehm, besonders wenn sie in den Fängen spärlicher vertreten waren. Kühl aufgehoben erhielten sich die Bursellen auch in wesentlich geringeren Wassermengen (100 ccm). Bei Zimmertemperatur dagegen starben die Tierchen selbst in grossen Wassermengen bald ab und in ganz kleinen (feuchte Kammer) überdauerten sie nur wenige Stunden. Dazu ist erwähnenswert, dass die Oberfläche des Poppelsdorfer Weihers zur eingangs genannten Zeit

infolge von Nachtfrosten schon einmal eine Eisdecke trug, andererseits aber auch sonnigwarme Vorfrühlingstage mit den kühleren abwechselten. So war ich denn darauf angewiesen, von Zeit zu Zeit neues Material zu fischen, und vornehmlich diese frischen Fänge habe ich zur Lebendbeobachtung und zum Konservieren von *Bursella* verwandt. Teilungsstadien fand ich allerdings häufiger in Fängen, die 1 bis 2 Tage alt waren. Es scheint mir ausgeschlossen, diesen Umstand einzig darauf zurückzuführen, dass der Fang nach Absetzen der Rotatorien (siehe oben) übersichtlicher wurde, sondern ich möchte vermuten, dass die Änderung der Lebensbedingungen die Teilungen auslöste; dafür spricht auch, dass alle möglichen Zustände der Zweiteilung aufgefunden werden, die Teilung aber nur einige Stunden in Anspruch nimmt, somit erst im Fang eingesetzt haben muss.

*Bursella* ist so gross, dass sie mit unbewaffnetem Auge einzeln im Glas erkannt werden kann; selbst Teilungszustände lernte ich bald so herauszufinden. Mit einer feinen Pipette gelingt es leicht, einzelne Tiere auf den Objektträger zu bringen und hier zur Lebenduntersuchung oder auch zur Fixierung zu verwenden. Diesen Weg musste ich nämlich zur Herstellung von Dauerpräparaten einschlagen, nachdem sich Massenfixation nach vorherigem Zentrifugieren des Planktons — die bei manchen Fängen an sich lohnend gewesen wäre — als weniger günstig erwiesen hatte: die Tiere verkleben miteinander oder auch mit anderen Planktonorganismen, haften am Glas u. dgl. m. Die Einzelfixierung und -färbung hat dagegen den Vorteil, dass jedes Individuum vorher lebend beobachtet und seine Eigentümlichkeiten (Art der Nahrungseinschlüsse, Form bei Teilungszuständen) vermerkt werden können, was das Verständnis der Dauerpräparate sehr erleichtert.

Nach einigen Versuchen fand ich, dass in folgender Weise recht gute Dauertotalpräparate zu erhalten sind. Man fügt dem Wassertropfen auf dem Objektträger, der einige Bursellen enthält, ungefähr die gleiche Menge konzentrierter wässriger Sublimatlösung zu (Einspritzen der Tiere mit der Pipette in Sublimatlösung gab ein viel schlechteres Ergebnis!), saugt die Flüssigkeit nach etwa einer Minute ab und ersetzt sie durch 70% Alkohol. Diesen lässt man nach kurzer Zeit vorsichtig ablaufen, wobei das Tierchen gewöhnlich am Glas haften bleibt,



und träufelt die gewöhnliche Lösung von Delafields Hämatoxylin auf, kontrolliert das Fortschreiten der Färbung unter dem Mikroskop und differenziert nach schwacher Überfärbung mit Salzsäure-Alkohol. Nach genügendem Ausziehen der Farbe wird ihre saure Reaktion durch kurzes Halten des Präparates über eine geöffnete Flasche mit Ammoniakwasser in eine alkalische verwandelt (Farbenumschlag von Rot in Blau), dann (jeweils mehrmals) nacheinander absoluter Alkohol und Nelkenöl aufgeträufelt und in Balsam eingeschlossen. Eine Anzahl von Bursellen färbte ich auch (in kleinen Schälchen) mit Boraxkarmin in der üblichen Weise.

Zur Herstellung von Schnitten brachte ich eine Anzahl von Bursellen in einen flach ausgeschliffenen Glasklotz, fixierte sie ähnlich wie vorhin, aber mit gleichen Teilen konz. wäss. Sublimatlösung und 1 % Osmiumsäurelösung (das Gemisch wurde jedesmal frisch hergestellt), ersetzte nacheinander die Flüssigkeit durch 70 % Alkohol, absoluten Alkohol Xylol, flüssiges Paraffin und brachte mit dem letzten den Glasklotz für kurze Zeit in den Paraffinwärmeschränk. Das danach erstarrte Paraffin enthielt die ehemals auf dem Boden des Gefässes gelagerten (oder gar angeklebten) Objekte, und liess sie hinreichend genau erkennen. Die Schnittdicke betrug 5  $\mu$ , zur Färbung diente Heidenhains Eisenhämatoxylin, gelegentlich auch Delafields Hämatoxylin.

Bei der kurzen Behandlung der Objekte mit Sublimat erwies sich ein Auswaschen desselben mit Jodjodkalilösung als überflüssig und zwar sowohl bei der ersten als bei der zweiten Fixierungsart.

Die frisch mit Sublimat-Osmium fixierten Tiere habe ich öfter in dieser Flüssigkeit mit starken Vergrößerungen untersucht, da jetzt ein Auflegen des Deckglases keine Schwierigkeit mehr bietet und Form und Strukturen sehr schön erhalten bleiben. Auch den Fettnachweis im Plasma durch Osmierung habe ich zuerst an solchen Präparaten erbracht; Sudan III dagegen habe ich zum gleichen Zweck, in 70 % Alkohol gelöst, auf das allein in Sublimat fixierte Material einwirken lassen.

Über den Einfluss von Neutralrot auf das lebende Tier berichte ich unten.

Die symbiotischen Algen wurden am frisch zerquetschten Tier ohne weitere Behandlung oder nach Zusatz von Jodjodkali-

lösung (in der bei den Botanikern üblichen Zusammensetzung) zum Nachweis von Stärke, ferner an den Dauertotal- und Schnittpräparaten untersucht.

### **I. Form, Bau und Bewegung von Bursella.**

Betrachtet man einen Planktonfang, der Bursellen enthält, mit blossen Auge, so erscheinen diese Tierchen als grüne Punkte, die in Grösse und Färbung einigermaßen an Volvox erinnern. Von dieser Flagellatenkolonie unterscheidet sich aber Bursella leicht durch die Art ihrer Bewegung, die im ruhigen Wasser in einem langsamen, senkrechten Auf- und Absteigen innerhalb einer Strecke von etwa einem halben Zentimeter besteht. Bei genauem Zuschauen und vor allem, wenn man eine Lupe zu Hilfe nimmt, stellt man fest, dass immer der gleiche Teil des Tieres nach oben gekehrt ist, eine Partie, die durch ihre hellere Färbung (den Mangel von Algen) ausgezeichnet ist. Sehr schön lassen sich die genannten Beobachtungen machen, wenn man ein Binokularmikroskop auf das die Tierchen enthaltende Gefäss richtet. Dabei sieht man weiter, dass Bursella während des Auf- und Absteigens eine Rotationsbewegung um die senkrecht gestellte Achse ausführt. Verfolgt man eine Bursella längere Zeit, so ergibt sich dabei, dass die geschilderte Bewegung nicht immer genau senkrecht erfolgt und gelegentlich auch einmal nach anderer Richtung hingeht, so dass ein allmählicher Wechsel des ursprünglichen Standpunktes erfolgt.

Schon hier sei bemerkt, dass die natürliche, eben geschilderte Art der Bewegung von Bursella im freien Wasser bei dem Untersuchen des Tierchens auf dem Objektträger in einem Wassertropfen nur unvollkommen zur Entfaltung kommen kann. Nur gelegentlich stellen sich bei genügend grossem Tropfen die Bursellen so ein, dass ihr farbloser Teil nach oben gerichtet ist und rotieren dabei um die senkrechte Achse. Vielmehr bewegen sie sich gewöhnlich derart, dass diese Rotationsachse horizontal liegt, gehen in gerader Linie oder auch bogig ein Stück vorwärts und kehren dann wieder zurück, so dass bald der farblose, bald der entgegengesetzte Körperteil voran gerichtet ist. Die Umkehr der Bewegungsrichtung erfolgt im allgemeinen zwischen viel näher beieinander gelegenen Wendepunkten als beim Schwimmen im freien Wasser. Aber auch diese Schwimmbewegung ist wie

jene erst beschriebene von ständiger Rotation des Tieres begleitet. Jedenfalls ersieht man aus dem Mitgeteilten, dass das Schwimmen auf dem Objektträger von dem im freien Wasser nicht unwesentlich abweicht und eine durch die beschränkten Raumverhältnisse auf-gezwungene Bewegungsform darstellt.

Die Fortbewegung von *Bursella* erfolgt durch Cilien, die den Körper über und über bedecken, auf deren Anordnung, Bau usw. später genauer eingegangen wird. Hier sei nur so viel gesagt, dass die Anwesenheit zahlreicher Wimpern auf der Körperoberfläche *Bursella* ohne weiteres — natürlich nach Feststellung ihrer einzelligen Natur — den Ciliaten oder Infusorien zuweist. Die Cilien sind übrigens so kurz und fein, dass es schwer hält, sie bei den schwachen Vergrößerungen ohne weiteres zu beobachten, die für eine Untersuchung ohne Deckglas in Frage kommen. Aber der Kundige schliesst schon aus der ruhigen, von gröberen Erschütterungen freien Art der Fortbewegung, dass sie das Werk zahlreicher Cilien und nicht einzelner Geisseln sein muss. Diese Auffassung findet auch ihre Bestätigung in den Bewegungserscheinungen, die dem Wasser zugesetzte, kleine Körnchen (etwa von Karmin) in der unmittelbaren Umgebung des Tierchens zeigen. Sehr schön und einwandfrei lässt sich Tätigkeit und Stellung der Wimpern auch unter schwächerer Vergrößerung (Zeiss' Apochromat 16 mm und Komp.-Okular 8) bei Anwendung von Dunkelfeldbeleuchtung (Paraboloidkondensor) beobachten; ein Auflegen des Deckglases ist dabei nicht nötig. —

Betrachten wir nach diesen zum Teil schon vorausgreifenden Hinweisen über die Bewegungsart von *Bursella* ihre Körperform. Sie gleicht bei ruhigem Schwimmen ganz verblüffend der Invaginations-Gastrula eines Metazoons. Die Ähnlichkeit ist so auffallend, dass ich bei der ersten Betrachtung des Tieres — bevor die Kernverhältnisse sichergestellt waren — nicht ganz die Möglichkeit auszuschalten wagte, es könne sich wirklich um eine Gastrula handeln, zumal auch das sehr grosswabige Plasma eine vielzellige Zusammensetzung seines Körpers vortäuschen kann; welcher Süsswassertiergruppe eine solche freischwimmende Invaginationsgastrula zuzurechnen wäre, blieb allerdings auch ein Rätsel. Ich erwähne dies nur, um die ausserordentliche Formähnlichkeit von *Bursella* mit einer Gastrula zu betonen, die sich auch anderen, denen ich die lebenden Tierchen zeigte, ohne weiteres aufdrängte.

Die Gestalt von *Bursella* ist ellipsoidal (Fig. 1 und 2, Taf. I), bald mehr gedrunken (Fig. 3), bald mehr länglich (Fig. 4), am farblosen, beim freien Schwimmen nach oben gerichteten Ende des Ellipsoids — ich werde es der Kürze halber im folgenden stets als das vordere bezeichnen — leicht abgestutzt. Hier mündet mit weiter Öffnung ein breiter und tiefer rundlicher Sack, der, dem Urdarm einer *Gastrula* vergleichbar, weit in das Innere des Tieres, oft bis über die Mitte hineinreicht. Betreffs der äusseren Form des Tieres ist zu bemerken, dass es bei freiem Schwimmen im Wasserglas gedrungener gestaltet ist als beim Schwimmen im Tropfen auf dem Objektträger, dass ferner kleinere Tiere (Fig. 3, Taf. I) durchweg plumper gebaut sind als grössere (Fig. 4, Taf. I). Mit diesen Änderungen der äusseren Körperform geht auch ein Gestaltswechsel des Sackes Hand in Hand: er ist bei den gedrunkenen Tieren flacher und von sehr breiter Mündung, bei den schlankeren tiefer, aber schmaler. Fig. 1 und 2 (Taf. I) stellen Mittelformen grösserer Tiere dar, so wie sie meist bei ruhigem Schwimmen auf dem Objektträger erscheinen. Aussengestalt ein und desselben Individuums und Form seines Mund-sackes (Cytostom) — so wollen wir die Höhlung fernerhin nennen — unterliegen also nicht unbeträchtlichen Schwankungen.

Bisweilen kann man wahrnehmen, wie das Lumen des Mund-sackes sich verengert, um nach einiger Zeit wieder seine ursprüngliche Gestalt anzunehmen; während der Verengerung legt die Innenwand des Sackes sich in Falten (Fig. 4, Taf. I). Sehr beträchtliche Veränderungen der Form vollziehen sich an der Öffnung des Mund-sackes, kurz der Mundöffnung: bei ruhigem Schwimmen stets weit geöffnet, erscheint sie von oben her betrachtet kreisförmig (Fig. 5 d, Taf. I); bisweilen aber schliesst sie sich langsam zu einem schmalen, aber langen Schlitz (Fig. 5 a), dann wieder einmal verengert sich die Öffnung von allen Seiten her gleichmässig zu einem kleinen rundlichen Loch, um bald darauf wieder die ursprüngliche Form anzunehmen.

Vergleicht man eine grössere Zahl von Individuen, so wird man gewahr, dass *Bursella* nicht, wie eine ganz regelmässig gebaute *Gastrula*, monaxon, sondern bilateral gebaut ist. Das prägt sich, wenn auch nicht immer sehr deutlich, in der Form der Mundöffnung, stets aber in der Gestalt des Mund-sackes aus. Die

Mundöffnung wird nämlich gewissermassen von zwei Lippen eingefasst, deren jede den halben Umfang der Öffnung begleitet und die durch eine seichte Einziehung voneinander geschieden sind (vgl. Fig. 2, Taf. I). Die eine der beiden Lippen (Fig. 2 die rechte, Fig. 1 die vom Beschauer abgekehrte) ragt oft weiter vor als die andere, und ich möchte sie selbst und die durch sie gekennzeichnete Körperseite als die dorsale bezeichnen. Mit der Ausgestaltung der Lippen hängt auch die Form und Orientierung der Mundspalte zusammen. Denn wenn die weite rundliche Öffnung sich zu einem Schlitz verengert (Fig. 5a, Taf. I), so bildet die Längsrichtung des Schlitzes stets die Verbindungslinie der beiden Einsenkungen, welche die Lippen sondern; auch bei mittelweit geöffnetem Mund macht sich der Unterschied der Lippen darin bemerkbar, da die ventrale den mehr geradlinigen Teil der Mundöffnung darstellt, die umfangreichere dorsale aber einen bald konkaven (Fig. 5b, Taf. I), bald konvexen (Fig. 5c) Bogen bildet. Falls auch die Ausbildung der Lippen weniger deutlich ist und ihre gegenseitige Abgrenzung dadurch erschwert sein kann, dass gelegentlich auch andere unregelmässige Einkerbungen am Mundrand vorkommen, so zeigt doch die Einstellung des Mundschlitzes stets in dieselbe Ebene, dass eine derartige Differenzierung der Öffnung besteht.

Der Mund sack, dessen Wand in weicher Rundung durch die Lippen auf die Oberfläche des Körpers übergeht, bietet entsprechend seiner bilateralen Ausgestaltung zwei charakteristische Ansichten dar, die man kurz als Flächen- und Seitenansicht unterscheiden kann. Die Flächenansicht gewinnt man bei Betrachtung des Tieres von der Bauch- (Fig. 1, Taf. I) oder von der Rückenseite. Bei ihr erscheint der Mund sack als ein symmetrisch gestaltetes und auch im Körper gelegenes Gebilde, dessen Boden sich in der Mitte zu einem kleinen spitzen Zipfel auszieht. Dieser Zipfel, der Schlund (Cytopharynx), ist nicht ganz leicht bei gewöhnlicher, durchfallender Beleuchtung zu beobachten, tritt aber im Dunkelfeld schön hervor. In der Seitenansicht (Fig. 2, Taf. I) gewahrt man, dass der Zipfel des Mundsackes ventralwärts weist und dadurch auch die ganze Achse des Mundsackes nicht mit der Hauptachse des Körpers übereinfällt. Wie schon gesagt, ist der Sack bald mehr, bald weniger tief je nach den Individuen, und wechselt in dieser Hinsicht auch mit

den Änderungen der Aussenform; im allgemeinen reicht er ungefähr bis zur Mitte des Körpers, der Zipfel noch um ein geringes weiter.

Einige Male schien es mir, als wenn der Körper von *Bursella* dorsoventral leicht abgeflacht sei.

Die Grösse von *Bursella* schwankt recht beträchtlich, wenn man zahlreiche Individuen misst. So fand ich die Länge zwischen 240 und 560  $\mu$  sich bewegend. Dabei ist allerdings zu beachten, dass die kleinsten Exemplare solche sind, die soeben durch Zweiteilung eines Muttertieres entstanden. Das Durchschnittsmaß, das nur die ausgewachsenen Tiere in Betracht zieht, liegt aber dem Maximum viel näher als dem Minimum und kann für auf dem Objektträger schwimmende Tiere rund als 400—500  $\mu$  angegeben werden. Bei der gedrungenen Form der frei im Wasser schwebenden Bursellen dürfte die Länge für diese etwas geringer angesetzt werden. —

Eine der hervorstechendsten Eigentümlichkeiten von *Bursella* ist die großschäumige Beschaffenheit ihres Plasmas, die mir in dieser ausgesprochenen Form auch nicht annähernd von einem anderen Infusor her bekannt war. Der grösste Teil der Körpermasse macht einen Eindruck, der aufs lebhafteste an einen makroskopischen Schaum, etwa Seifenschaum, erinnert (vgl. Fig. 1 und 2, Taf. I) und wegen dieses Merkmals habe ich den Speziesnamen „*spumosa*“, die schäumige, gewählt. Die von farbloser Flüssigkeit erfüllten Schaumkammern oder Vakuolen, deren Durchmesser rund 40  $\mu$  beträgt, sind von polyedrischer Gestalt und durch sehr dünne, im Leben glashelle Plasmalamellen voneinander geschieden. An Schnittpräparaten (Fig. 12, Taf. II) findet man die Wabenräume stets völlig leer, keine Spur von gerinselartigen Massen ist in ihnen zu bemerken, so dass man annehmen muss, die Vakuolenflüssigkeit sei fast oder ganz frei von eiweissartigen Stoffen. Wie in einem Seifenschaum stossen stets im optischen Schnitt drei Linien in einem Punkte zusammen, und die an die Aussenwand oder an Einlagerungen im Innern ansetzenden Plasmalamellen sind stets senkrecht zu diesen Begrenzungsflächen geordnet. Die Gesetzmässigkeiten, welche durchweg den Aufbau eines Schaumes beherrschen, treten hier an einem Schaum, dessen Wände aus Plasma bestehen, in schönster und übersichtlichster Weise hervor.



Von meinen Beobachtungen über das Verhalten dieses großschäumigen Plasmas möchte ich hier nur zwei besonders erwähnen. Jegliche Deformation des Tieres ist von einer entsprechenden Formveränderung und, sobald sie stärker ist, auch Verlagerung der Plasmawaben begleitet. Besonders schön lässt sich die Verlagerung der Plasmawaben an den der Aussenwand anstossenden Lamellen erkennen; sie wandern nämlich bisweilen der Aussenschicht entlang, geben also ihren ursprünglichen Anheftungspunkt auf und verschieben sich solange, bis ein neuer Gleichgewichtszustand erreicht ist.

Unter dem Druck des Deckglases, der aber keineswegs so stark zu sein braucht, dass er das Tierchen an der Bewegung völlig hemmt, tritt regelmässig eine sehr eigentümliche Formveränderung des Tieres auf, deren Endergebnis in Fig. 6 (Taf. I) dargestellt ist. Der Mundsack nimmt an Tiefe langsam ab, gleicht sich schliesslich völlig aus, und weiterhin tritt an Stelle des leicht abgestutzten Vorderendes eine Vorwölbung aus farblosem Plasmaschaum, so dass das nunmehr schlank ellipsoidal gewordene Tier aus zwei, durch ihre Farbe auffallend voneinander gesonderten, ungefähr gleich grossen Abschnitten besteht, aus einem vorderen farblosen und einem hinteren, durch die symbiotischen Algen grün gefärbten. Am äussersten Ende des Vorderteils bleibt eine kleine Einziehung bestehen, die dem ehemals in der Tiefe des Mundsackes gelegenen Schlunde entspricht. Verlauf und Art der beschriebenen Gestaltsänderung lassen ohne weiteres erkennen, dass eine Ausstülpung des Mundsackes erfolgt ist und seine Innenwand nunmehr die äussere Bekleidung des farblosen Vorderteils darstellt. Ich mache ausdrücklich darauf aufmerksam, dass es sich nicht um das Hervortreten von Plasmaschaum durch Platzen irgend einer Stelle des Mundsackes handelt; sondern die farblose Vorderpartie des Tieres trägt nunmehr kontinuierlich die Bewimperung des Mundsackes und gerade dieser Zustand ist zu ihrer genaueren Untersuchung sehr geeignet.

Die Ausstülpung des Mundsackes ist offenbar unter dem Druck des Deckglases auf die Aussenfläche des Tieres erfolgt. Gelegentlich sah ich, dass sie wieder rückgängig gemacht werden kann. Ausser mechanischen Einflüssen können aber auch offenbar osmotische die geschilderte Deformation bei *Bursella* hervorrufen; denn ich beobachtete sie auch bisweilen im un-

bedeckten Wassertropfen an Bursellen, die ich eben aus dem grossen Wasserglas auf den Objektträger gebracht hatte.

Es ist nicht verwunderlich, dass bei der Umstülpung des Mundsackes auch die Einschlüsse des Plasmas, wie z. B. der Kern, Verlagerungen erfahren. Dieser befindet sich nämlich beim normal gestalteten Tier stets im hinteren Teil. Nun bemerkte ich aber bei dem in Fig. 6 (Taf. I) abgebildeten Exemplar in dem vorderen, farblosen, ausgestülpten Abschnitt ein kugeliges, ungefärbtes Gebilde, das nach Form, Grösse und Aussehen wohl kaum etwas anderes als der Kern sein konnte.

Wenn schaumiges Plasma durch Bersten der Pellikula irgendwo austritt, so nehmen die hervorgequollenen Schaummassen bald Kugelgestalt an, falls sie nicht zerplatzen, wie es oft geschieht. Diese Abkugelung ist eine Folge der Oberflächenspannung, die einem Schaum, dessen beide Komponenten (Wabenwand- und -inhalt) aus Flüssigkeit bestehen, in gleicher Weise zukommt, wie einer einheitlichen Flüssigkeit. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man in der gesamten Körperform von Bursella einen Kompromiss erblickt zwischen der Strukturspannung, die jedem Schaum innewohnt, und dem formgebenden Einfluss einer sehr dünnen Hülle, der Pellikula.

In den Zwickeln der Schaumwaben finden sich hier und dort kleinere oder grössere Ansammlungen nicht vakuolisierten Plasmas, in denen die später zu besprechenden, symbiotischen Algen gelegen sind; ferner ist der Kern von einer Lage derartigen Plasmas umhüllt (Fig. 12, Taf. II).

Wie alle typischen Ciliaten ist Bursella heterocaryot, besitzt einen Makronukleus und eine Anzahl von Mikronuklei.

Der Makronukleus (Grosskern), stets in der hinteren Hälfte des Tieres gelegen, (Fig. 19 und 20, Taf. III), ist gewöhnlich kugelig oder ellipsoidal und besitzt entsprechend der Gesamtgrösse von Bursella beträchtlichen Umfang, misst rund  $100\ \mu$  ( $96-112\ \mu$  am fixierten Objekt festgestellt). Obwohl im Leben vollkommen durchsichtig und scheinbar strukturlos und auch in seiner Lichtbrechung nicht wesentlich vom Plasma verschieden, verrät er seine Lage und Form doch manchmal durch die in sein Hüllplasma eingelassenen Algen. Zerplatzt ein lebendes Tier, so treten am Kern alsbald Strukturen auf, die in gleicher Weise an den fixierten Präparaten zu beobachten sind.

Auf Schnitten erweist sich der Grosskern durch eine sehr deutliche Kernmembran gegen das umgebende Plasma geschieden (Fig. 13, Taf. II); meist hat sie sich am fixierten Objekt leicht gefältelt abgehoben. Schon unter schwacher Vergrösserung und selbst bei Totalpräparaten gewahrt man im Makronukleus verschieden grosse, rundliche oder längliche Gebilde in beträchtlicher Anzahl (Fig. 13, Taf. II). Da sie sich mit Boraxkarmin erheblich schwächer als das umgebende Kernmaterial färben, sich ebenso auch gegenüber dem Delafield'schen Hämatoxylin verhalten, so sehe ich in ihnen die Nukleolarsubstanz und bezeichne sie als Nukleolen. Mit Eisenhämatoxylin nehmen die Nukleolen sehr stark Farbe an (Fig. 12 und 13, Taf. II), erscheinen aber bei hinreichender Differenzierung nicht einheitlich, sondern aus einer grösseren Anzahl kleiner rundlicher Körnchen zusammengesetzt (Fig. 14, Taf. II). Die übrige Masse des Kernes ist sehr feinkörnig, färbt sich stark mit Boraxkarmin, Delafield'schem Hämatoxylin und schwach mit Eisenhämatoxylin (Fig. 13 und 15, Taf. II). Sie muss als Chromatin gelten. Einen deutlich wabigen Aufbau der chromatischen Grundmasse des Kernes habe ich nicht feststellen können; doch mögen für einen solchen Nachweis meine Schnitte (von  $5\ \mu$ ) noch zu dick gewesen sein.

Somit besitzt *Bursella* einen Grosskern, der dem vieler anderer Ciliaten gleicht und dem Typus der „massigen Protozoenkerne“ einzureihen ist. (Vgl. Doflein, Lehrbuch der Protozoenkunde. 4. Aufl. 1916.)

Die Mikronuklei sind bei *Bursella* auch fern von Teilungsvorgängen stets in grösserer Anzahl vorhanden, ein Verhalten, das zwar von der Regel abweicht, aber keineswegs vereinzelt dasteht. So besitzt *Frontonia leucas* nach Tönniges (1914, Arch. f. Protistenkunde Bd. 32) Kleinkerne, die zum Teil in Nischen des Grosskerns eingelassen sind, und ähnliche Zahlenverhältnisse der Mikronuklei kommen noch bei anderen Ciliaten vor.

Die Kleinkerne von *Bursella* sind infolge des Vorkommens der symbiotischen Algen nicht ganz leicht aufzufinden; zu erst bemerkte ich sie an Totalpräparaten, die mit Boraxkarmin gefärbt waren und an denen die Symbionten stark zurücktreten; hat man aber einmal ihre Grösse, Form und Lage kennen gelernt, so bereitet es auch keine besondere Schwierigkeit mehr, sie an

anders behandelten Präparaten nachzuweisen. Die kugeligen Mikronuklei sind etwas kleiner als die symbiotischen Algen, messen  $4\ \mu$  und liegen stets im dichten Hüllplasma des Grosskerns häufig an seiner dem Mundsack abgewandten Seite; bisweilen sind einzelne etwas in den Makronukleus eingesenkt. Sie besitzen homogenen Bau und färben sich mit Boraxkarmin und Delafields Hämatoxylin stärker als entsprechend grosse Nukleolen des Grosskerns. Sie liegen manchmal in ziemlich grossen Abständen voneinander, und daher kann leicht der eine oder der andere der Beobachtung entgehen, wenn man (an den Totalpräparaten) nicht ausgiebig von der Mikrometerschraube Gebrauch macht; doch bilden sie im ganzen eine ziemlich geschlossene Gruppe (Fig. 27, Taf. IV). In derartigen Gruppen zählte ich unter 8 Exemplaren von Bursella einmal 3, dreimal 4, einmal 5, zweimal 7 und einmal 12 Kerne. Auch an Schnittpräparaten erschienen die Kleinkerne ziemlich homogen. —

Die Oberfläche des Körpers und die Wand des Mundsauses sind in ganz gleicher Weise gegen die Aussenwelt abgeschlossen, nämlich durch eine äusserst feine, homogene, lichtbrechende Pellikula und eine darunter gelegene „Cortikalschicht“ von sehr geringer Dicke (etwa  $2\ \mu$ ), an die weiterhin die Lamellen des schaumigen Plasmas ansetzen. Das Cortikalplasma besteht hier wohl nur aus dem Alveolarsaum der Autoren. Eine ausgesprochene alveoläre Struktur habe ich allerdings an dieser Hautschicht nicht feststellen können, vielmehr finde ich folgendes nach einem Vergleich von Flächenbildern und Querschnitten und unter Berücksichtigung der Beobachtungen am lebenden Objekt.

In die Dicke des Alveolarsaumes sind immer in einfacher Lage kleine, längliche, etwas unregelmässig gestaltete Körner eingelassen (Fig. 17, Taf. II), die in Reihen geordnet sind, welche im ganzen mit der Verteilung der Wimpern übereinstimmen. Innerhalb einer Reihe schliessen die Körnchen dicht aneinander; die einzelnen Reihen behalten aber grösseren Abstand voneinander ein. Je nachdem, ob nun ein Querschnitt senkrecht zu den genannten Reihen geht, oder mit ihnen zusammenfällt, findet man bald weniger bald mehr Körnchen auf ihm (vergl. Fig. 16 und 18, Taf. II). Die zwischen den Körnchen gelegene Masse des Alveolarsaumes erscheint mir homogen. In den Alveolarsaum sind Wimpern und Trichocysten eingelassen. —

Die Bewimperung von *Bursella* ist am ganzen Körper einschliesslich des Mundsackes durchaus gleichartig, eine Tatsache, welche nötigt, *Bursella* bei den Holotrichen im System unterzubringen. Die Wimpern sind sehr fein und kurz (etwa  $8\mu$  lang) und stehen in Reihen, die auf der Aussenseite des Körpers und im Mundsack im wesentlichen mit der Längsrichtung des Tieres übereinfließen. Kontinuierlich geht die Bewimperung der Aussenseite des Körpers über die Lippen der Mundöffnung hin in das Wimperkleid des Mundsackes über. Dieses lässt sich besonders gut bei ausgestülptem Mundsack untersuchen. Dabei kommt auch die sonst schwer zugängliche Cytopharynx an die Oberfläche des Körpers zu liegen und es wird möglich, sich mit Sicherheit zu überzeugen, dass Membranellen und derartige Bildungen sowohl dem Mundsack als dem Schlund fehlen. Das ist wichtig für die systematische Stellung von *Bursella* (s. u.). Anordnung und Tätigkeit der Wimpern habe ich vor allem im Dunkelfeld am lebenden Objekt untersucht. Für die Kenntnis der morphologischen Verhältnisse bot auch das Studium von Bursellen, die mit Sublimat-Osmium fixiert und in dieser Flüssigkeit mit stärksten Vergrösserungen geprüft wurden, wertvolle Unterstützung. Sehr hübsch liess sich auch die Anordnung der Wimpern an Flachschnitten beobachten (Fig. 17, Taf. II). Die Reihen der Wimpern decken sich in bezug auf die allgemeine Verlaufsrichtung mit denen der eben erwähnten Körnchen im Alveolarsaum; doch findet man je nach den Körperstellen bald die Wimperreihen unmittelbar neben den Körnchenreihen ziehen (wie in Fig. 17, Taf. II), bald aber die Mitte zwischen deren Reihen einnehmen. Jede Wimper (in der Fig. 17, Taf. II sind nur einige gezeichnet) geht an ihrer Basis in einen dunklen Punkt über, der sich auf dem Querschnitt als ein Stäbchen erweist (Fig. 18, Taf. II), das die Dicke des Alveolarsaumes durchsetzt und den Namen Basalstäbchen verdient.

Myoneme habe ich bei *Bursella* nicht nachweisen können, obwohl die Faltungserscheinungen am Mundsack (s. o.) ihre Anwesenheit nicht ganz unwahrscheinlich machten.

In grösseren Abständen voneinander und vornehmlich im hinteren Teil des Tieres findet man in der Rindenschicht der Körperoberfläche, gelegentlich aber auch des Mundsackes, Trichocysten, die bekannten, nesselkapselartigen Wehrorgane der

Ciliaten, eingelassen (Fig. 12 und 16, Taf. II). Sie bieten sich als kleinere und grössere (etwa bis zu  $10\ \mu$  messende), oft leicht gekrümmte Stäbchen dar, die mit ihrem gerundeten Vorderende in dem Alveolarsaum befestigt sind, mit ihrem zugespitzten hinteren Abschnitt meist frei in den Vakuoleninhalt hineinragen. Bei Eisenhämatoxylinfärbung nimmt das Vorderende manchmal terminal kappenartig dunklere Färbung an. Am fixierten, ungefärbten Material konnte ich im Inneren der Trichocysten eine strichförmige Bildung wahrnehmen, die bei der Aufsicht (also im optischen Querschnitt) als Punkt verfolgbar war und gemäss den Untersuchungen von Tönniges (1914 a. a. O.) als der (nicht aufgerollte) Nesselfaden zu deuten ist. Am Flächenschnitt bieten sich die Trichocysten als tief vom Eisenhämatoxylin geschwärzte, bald dickere, bald dünnere Gebilde dar, die sich durch ihre beträchtliche Grösse leicht von den Basalstäbchen und durch ihre starke Färbbarkeit auch ebenso sicher von den beschriebenen Körnern des Alveolarsaumes unterscheiden lassen (Fig. 17, Taf. II). Solche Bilder lehren auch, dass eine bestimmte Anordnung der Trichocysten nicht besteht.

Tönniges (1914 a. a. O.) hat für *Frontonia leucas* den Nachweis erbracht, dass die Trichocysten aus Bestandteilen des Makronukleus hervorgehen, den Kern verlassen und allmählich zu ihren Verbrauchsorten durch das Plasma wandern. Nun habe ich zwar für den Ursprung der Trichocysten von *Bursella* aus dem Kern keine Anhaltspunkte gewonnen (es sei denn, dass man die starke Anhäufung ihrer Bildungsstadien im Plasma um den Kern herum schon als solchen betrachten wolle). Aber dass die Trichocysten im Innern des Tieres entstehen und durchs Plasma den Verbrauchsstellen zugeführt werden, scheint mir mit Sicherheit aus folgenden Befunden hervorzugehen.

Bei manchen Exemplaren von *Bursella* deutlich, bei anderen weniger ausgesprochen, findet man in dem vakuolenfreien Plasma, das den Kern umgibt, eine Unzahl stäbchenförmiger Gebilde von verschiedener Länge aber ziemlich gleichbleibender Dicke (Fig. 15, Taf. II). Die kürzesten sind ungefähr  $1\ \mu$  lang; von solcher Grösse führen aber alle Übergangsstufen bis zu etwa  $10\ \mu$  langen Gebilden, die an einem Ende abgerundet, am anderen spiessartig zugeschärft sind und



nach Form und Aussehen ganz mit den fertigen Trichocysten übereinstimmen; dass die letzten wirklich solche sind, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Damit ergibt sich auch, dass die kleineren oft etwas gekrümmten Stäbchen, die mit jenen durch ganz allmähliche Übergänge verknüpft sind, Bildungsstadien der Trichocysten darstellen. Ähnlich wie Tönniges es schildert, erscheinen diese Trichocysten auch in den Plasmasträngen, die vom Zentrum zur Peripherie des Tieres führen, als „wandernde Trichocysten“ (Fig. 15, Taf. II). Dabei liegt manchmal die Spitze, manchmal das abgerundete Ende nach vorn, so dass es schwer hält, sich vorzustellen, wie diese bereits polar ausgebildeten Trichocysten stets in richtiger Stellung dem Alveolarraum eingefügt werden, wenn man nicht mit Tönniges ihnen Eigenbeweglichkeit zuspricht. Die Tatsache, dass zahlreiche Trichocysten in ihrer endgültigen Stellung mit ihrem hinteren zugespitzten Ende frei in den Vakuolenraum hineinragen, erkläre ich mir so, dass ehemals Plasmalamellen zu diesen Stellen führten und das Herbeischaffen und Einschalten der Trichocysten ermöglichten, und erst nachdem das erledigt war, die Lamellen ihre Stellung änderten (siehe oben Wandern der Plasmalamellen), die Trichocysten aber, festgehalten, nunmehr mit ihrem inneren Abschnitt in den Vakuolenraum zu liegen kamen.

Obwohl die Granula, welche die Kernnukleolen zusammensetzen (siehe oben), in ihrer Grösse ziemlich mit den kleinsten im Umkreis des Kernes im Plasma auftretenden Trichocystenbildungsstadien übereinstimmen, und durch eine genetische Verknüpfung beider meine mehr gelegentlichen Beobachtungen dem Ergebnis der sehr eingehenden und gründlichen, besonders darauf gerichteten Untersuchungen Tönniges genähert würden, wage ich doch nicht, darüber bestimmtes zu äussern, da ich niemals die Kernmembran durchbrochen fand. Auch bleibt jedenfalls zwischen den Beobachtungen von Tönniges und den meinigen der Unterschied, dass im Gegensatz zu *Frontonia* bei *Bursella* fast die ganze Entwicklung der Stäbchen sich ausserhalb des Kernes vollzieht, selbst wenn das Bildungsmaterial nach Art von Chromidien aus dem Kern stammen sollte. — Übrigens ähneln die Körner unter der Pellikula einigermaßen den körnigen Bildungen im Plasma, besonders um den Kern herum, aus denen die Trichocysten hervorgehen.

Wie schon mehrfach erwähnt, kommen im Körper von *Bursella* symbiotische Algen vor. Dass es sich hier nicht um aufgenommene Nahrung handelt, sondern um Symbionten, ergibt sich vor allem daraus, dass die Algen nicht wie gefressene, und in Verdauung befindliche Nahrung in flüssigkeitsgefüllten Nahrungsvakuolen liegen, sondern unmittelbar vom Plasma umschlossen werden. Die Algen, die bald reichlicher, bald spärlicher vorhanden sind, niemals aber fehlen, lassen nur die Umgebung der Mundöffnung frei — sie werden offenbar durch einen stärkeren Druck in den Wabenwänden stets von hier ferngehalten — und finden sich im ganzen übrigen Plasma, wie vor allem leicht an Schnitten erkannt werden kann (vgl. Fig. 12, Taf. II). Meist treten sie als Anhäufungen in den Zwickeln der Schaumkammern auf, welche zwischen den Vakuolen übrig bleiben — also an dem gewöhnlichen Ort für Einlagerungen in einem Schaume — vereinzelt finden sich aber auch in den Lamellen selbst, so dass alsdann die Anordnung der Algen den schaumigen Bau des Plasmas in Form eines grünen Netzwerkes überaus deutlich hervortreten lässt (vgl. Fig. 1, 2, 6, Taf. I, Fig. 19, Taf. III). Beschränken sich die Algen nur auf die Zwickel, so kommen Bilder zustande gleich Fig. 20 (Taf. III). Einmal sah ich eine starke Ballung der Algen um den Kern herum, während sie im übrigen Plasma nur vereinzelt lagen. Nach der Mundöffnung hin werden die Algengruppen kleiner und spärlicher und hören schliesslich ganz auf. Um den Kern herum erfahren sie bisweilen eine Verdichtung und lassen seine Lage und Gestalt dadurch hervortreten (Fig. 2, Taf. I).

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass jeder der kleinen grünen Flecke in den Zwickeln aus einer ziemlich grossen Zahl winziger, kugelig, einzelliger Algen besteht (Fig. 7, Taf. I), die nach den gleich anzuführenden Einzelheiten wohl den *Proto-coccaceen* einzurechnen sind.

Um die Einzelheiten ihres Baues zu erkennen, sind stärkste Vergrösserungen nötig (Fig. 8, Taf. I). Der Hauptteil jedes Kügelchens wird von einem Chloroplasten erfüllt, der nur eine peripher gelegene farblose Stelle frei lässt; in dieser Plasmaansammlung ist gelegentlich auch am lebenden Objekt ein kleines rundliches Gebilde undeutlich zu sehen, das (gemäss Färbungen) den Kern darstellt. In der Mitte des Chloroplasten bemerkt man eine ziemlich umfangreiche, rundliche Aufhellung, die eine in ihm ge-

legene Plasmaverdichtung, also ein Pyrenoid, repräsentiert. Setzt man zu frischen Algen Jodjodkalilösung zu, so färbt sich das Pyrenoid bräunlich und in seinem Umkreis treten im Chloroplasten kleine blaurote Körnchen, Stärke, auf. An den mit Eisenhämatoxylin gefärbten Schnittpräparaten ist vor allem das Pyrenoid stark tingiert (Fig. 15, Taf. II); der übrige Teil des Chromatophors hat sich von ihm zurückgezogen, so dass das Pyrenoid von einem hellen Hof umgeben erscheint; der Kern kommt bei dieser Färbung (und Fixierung mit Sublimat-Osmium) nur gelegentlich deutlich zum Vorschein. Gerade umgekehrt verhalten sich die Algen in den mit Sublimat fixierten und mit Delafields Hämatoxylin gefärbten Totalpräparaten, in denen übrigens vielfach noch die Farbe des Chlorophylls erhalten ist (Fig. 26, Taf. III): das Pyrenoid bleibt ziemlich blass, ist auch hier von einem hellen Ring umgeben, im Kern dagegen tritt mit grösster Schärfe ein kugeliges Chromatingebilde, öfter noch eine kleine Anzahl derartiger Körnchen (vielfach 4; Chromosomen?) hervor.

Die Zellmembran der Algen ist äusserst dünn.

Vermehrungszustände von Algen habe ich nicht einwandfrei beobachten können, doch scheint mir eine Verdoppelung und Verdreifachung des Pyrenoids, die mir öfter zu Gesicht kam, ebenso wie gewisse Eigentümlichkeiten des Chromatins darauf hinzuweisen.

Die Grösse der Algen schwankt zwischen 4 und 6  $\mu$ .

Als ich einmal die Algen an einer mit Sublimat-Osmium fixierten *Bursella* untersuchte, fanden sich in den Algenhaufen grössere und kleinere, dunkle Gebilde, ganz vom Aussehen osmierter Fettropfen (Fig. 7, Taf. I). Eine Nachprüfung von lebendem Material liess nun öfter zwischen den Algen stark lichtbrechende Tropfen nachweisen, und dass es sich hier wirklich um Fett handelt, bestätigte die Färbung dieser Gebilde mit Sudan III. Ich muss allerdings bemerken, dass ich bisweilen auch das Fett fern von den Algen im Plasma sah; aber die geschilderte Lagebeziehung zwischen Algen und Fett ist so häufig und typisch, dass man sie nicht als zufällig betrachten kann. Damit will ich aber keineswegs sagen, dass das Fett etwa ein ans Plasma der *Bursella* abgegebenes Assimilationsprodukt der Algen sei; dafür liessen sich keine Beobachtungen anführen. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass wie die Algen, so auch die

Fettropfen sich aus rein mechanischen Gründen in den Zwickeln ansammeln und daher die genannte Vergesellschaftung herrührt.

Schliesslich ist zur Organisation von Bursella noch zu ergänzen, dass eine kontraktile Vakuole fehlt. —

Hier mögen noch einige Bemerkungen über die Vitalfärbung von Bursella mit Neutralrot Platz finden. Bringt man die Tierchen in sehr verdünnte Lösungen dieses Farbstoffes, so nehmen sie augenblicklich und zwar zunächst am Mundrand Farbe an. Die Färbung breitet sich bald auf das ganze Tier aus und steigert sich in wenigen Minuten derart, dass die Bursellen für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge bei auffallendem Licht tief rot, fast schwarz erscheinen, während die umgebende Flüssigkeit kaum eine Spur von Färbung zeigt; es hat also eine enorme Speicherung des Farbstoffes im Tier stattgefunden. Mikroskopische Betrachtung lehrt, dass die Färbung nur den Vakuoleninhalt betrifft; Kortikalplasma, Plasmalamellen und Kern dagegen bleiben von ihr vollkommen verschont; höchstens die Nahrungskörper nehmen bisweilen etwas Farbe an. Der Farbstoff ist in der in den Vakuolen enthaltenen Flüssigkeit gelöst; eine körnige Abscheidung desselben konnte ich nie beobachten. Bemerkenswerterweise speichert der Inhalt mancher Vakuolen insbesondere kleinerer und kleinster das Neutralrot vor allem stark, so dass ich zunächst geneigt war, auch eine Abscheidung des Farbstoffes im Plasma anzunehmen. Doch konnte ich beim Platzen der Tiere, das sehr bald nach dem Maximum der Färbung eintritt, stets beobachten, dass auch die stärker rot gefärbten Stellen Vakuolen sind. Ein Umschlag des Farbtons vom Neutralrot war im Innern der Bursellen nicht festzustellen, so dass man annehmen kann, die Reaktion der Vakuolenflüssigkeit sei neutral oder wenigstens weder stark sauer noch stark alkalisch. Ein Versuch, mit Methylenblau Vitalfärbung zu erzielen, blieb ganz ergebnislos.

Die vorstehenden Befunde mit Neutralrotfärbung scheinen mir erwähnenswert, weil gewöhnlich durch diesen Farbstoff Granulationen des Plasmas, gelegentlich auch der Kern zur Darstellung kommt. Doch vermute ich nach dem Titel einer Abhandlung von Fauré Fremiet „Vacuoles colorables par le rouge neutre chez un infusoire cilié (C. R. Assoc. Anat. Réun. 11, 1909), die mir nicht zugänglich war, dass auch wohl schon ähnliche Beobachtungen von anderer Seite gemacht sind.

## II. Zur Ernährung von *Bursella*.

Die Bursellen nehmen tierisches und pflanzliches Material als Nahrung in ihren Körper auf und zehren ausserdem von den symbiotischen Algen.

Die beiden ersten Fälle können gemeinsam betrachtet werden. Die unmittelbare Aufnahme der Nahrung habe ich unter dem Mikroskop nie beobachten können, sehr wahrscheinlich deshalb, weil die Bewegungsmöglichkeiten im Wassertropfen auf dem Objektträger ganz andere als die normalen sind, wie vorhin auseinander gesetzt wurde. Bei dem Versuch, durch Zusatz von Karmin zum Wassertropfen das etwaige Bestehen einer Strudelbewegung festzustellen, die, wie bei vielen anderen Ciliaten, automatisch kleine, in der Umgebung des Tieres befindliche Körper in den Schlund hineinschleudert, ergab sich, dass die Bewimperung des Mundsackes einer solchen Leistung nicht fähig ist. Denn weder tritt eine Anhäufung des Karmins im Mundsack auf, noch wird es in den Körper aufgenommen. Unter solchen Umständen ist wohl nicht daran zu denken, dass *Bursella* als Strudler seine Nahrung gewinnt. Vielmehr möchte ich annehmen, dass *Bursella* normalerweise überhaupt keine Wimperbewegungen zum Nahrungserwerb ausführt, sondern, mit weitgeöffnetem Mundsack ruhig schwimmend, eine Falle darstellt, in der sich die Planktonorganismen verfangen. Möglicherweise wird die Mundöffnung, nachdem die Beute in den geräumigen Sack sich verirrt hat, durch die Berührungsreize von seiten der Beute zum zeitweiligen Verschluss gebracht und damit das Entrinnen vereitelt; das ist um so wahrscheinlicher, als auch sonst auf Berührungsreize hin die Mundöffnung geschlossen wird.

Infolge der eigentümlich grosschäumigen Beschaffenheit des Plasmas von *Bursella* kommt es bei der Aufnahme der Nahrung ins Zellinnere zunächst nicht zu der üblichen Bildung von Nahrungsvakuolen. Man sieht vielmehr — wenigstens grössere Beutestücke — ganz in derselben Weise im Wabenwerk des Plasmas liegen, wie etwa ein in Seifenschäum hineingeratener grösserer Körper. Besonders schön liess sich das an den mit langen Fortsätzen versehenen Rotatorien (*Triarthra*) beobachten; der Hauptteil ihres Körpers lagerte in einem Schaumkammerchen, während die sperrigen Fortsätze durch die Lamellen dieser Vakuole in benachbarte Plasmawaben hineinragten. In einem Falle sah

ich, dass die Fortsätze einer gefressenen Triarthra seitlich die Körperwand einer Bursella durchbohrt hatten und frei ins umgebende Wasser hinausreichten; dieser Zustand schien dem Fresser keinerlei Unbehagen zu bereiten. Nach solchen Befunden zu schliessen, kann jede beliebige Vakuole des schaumigen Plasmas zur Nahrungsvakuole werden.

Die frisch aufgenommene, gelegentlich noch Bewegung zeigende Nahrung findet man im vorderen Teil des Tieres in der geschilderten Weise dem Plasmaschaum eingelagert. Allmählich aber schmilzt unter dem Einfluss der Verdauungsvorgänge der Körper der Beute zusammen, nimmt mehr rundliche Form an und damit gelangen auch langsam die zunächst in benachbarte Vakuolen hineinragenden Fortsätze u. dgl. zur Einziehung. So stellt denn nach einiger Zeit die aufgenommene Nahrung eine mehr oder minder kugelige Masse dar, die, von reichlicher Flüssigkeit umgeben, in einer Vakuole liegt, die sich in keiner Weise von den übrigen des Plasmas unterscheidet. Derartige Vakuolen mit weiter fortgeschrittenem Zustand ihres Inhaltes findet man regelmässig im hinteren Teil des Tieres in der Nähe des Kernes (Fig. 2, Taf. I, Fig. 20, Taf. III); ich möchte vermuten, dass dies mit der stets gleichen Haltung des freischwimmenden Tieres zusammenhängt.

Tierische Nahrung, die ich in derartigen Vakuolen feststellte, waren vor allem Rotatorien, die man wohl unbedenklich als Hauptnahrung von Bursella bezeichnen kann; gelegentlich fanden sich auch Nauplien. Demnach können die Bursellen recht grosse Beutestücke bewältigen. Von pflanzlichen — von aussen her stammenden — Organismen erschienen in Nahrungsvakuolen: Diatomeen, Synura, einzellige nicht näher zu bestimmende Algen und Flagellaten, also immer nur ganz kleine Objekte.

Sehr häufig zeigt der Inhalt der Nahrungsvakuolen von Bursella eine auffallend orangegelbe Farbe (Fig. 2, 9, 10, Taf. I). Eine genauere Untersuchung lehrt, dass es sich in solchen Fällen stets um gefressene Rotatorien handelt, deren Reste während der Verdauung eine solche Färbung annehmen. Dass Rotatorien vorliegen, ergibt sich in manchen Fällen schon unzweifelhaft aus der Form dieser Nahrungseinschlüsse, in anderen aus kenntlich gebliebenen chitinosen Teilen und nicht gar selten aus dem Erhaltenbleiben des Augenfleckes dieser Tiere. Woher die gelbe Farbe dieser Nahrungseinschlüsse stammt, ver-



mag ich nicht mit Sicherheit anzugeben. Die frei im Plankton vorkommenden Rotatorien der gleichen Art wiesen im allgemeinen keinerlei farbige Bestandteile (Fettropfen) auf; dass die Farben bei der Verdauung entstehen, ist sehr unwahrscheinlich; am nächsten scheint mir noch zu liegen, dass die in den Tieren enthaltenen Öle und Fette aus den Bursellen Farbstoffe auslaugen, die von verdauten Algen herrühren dürften, seien es nun symbiotische oder von aussen her aufgenommene.

Die Zahl der Nahrungsvakuolen geht über drei wohl selten hinaus; ihre Grösse kann die des Kernes erreichen, besonderen Umfang gewinnen die Nahrungsballen, welche aus verdauten symbiotischen Algen bestehen. —

Die physiologische Bedeutung des Vorkommens symbiotischer Algen in Protozoen ist folgende, wenn ich mich der kurzen Darlegung Dofleins (1916 a. a. O.) bediene. Es handelt sich um eine eigenartige Form des Parasitismus, indem gewisse Algenarten, die beim Vorhandensein organischer Substanzen gut gedeihen, sich im Körper von Protozoen angesiedelt haben. Die Schädigung, welche sie dem Körper derselben zufügen, ist keine bedeutende; im Gegenteil können die Wirte einen gewissen Vorteil von ihnen ziehen. Die Algen speichern in der Regel keine Reservestoffe in Form von Stärke in grösserer Menge auf, sondern geben die Kohlehydrate, offenbar in gelöster Form, an den Wirt ab. Denn wenn man die Tiere in anorganischer Nährlösung im starken Lichte hält, so speichern die Algen unter diesen sehr günstigen Ernährungsbedingungen Stärke auf. Indem die Wirte einen Teil ihrer Algen aufzehren, erhalten sie einen erheblichen Zuschuss zu ihrer Ernährung. Die von der Wirtszelle aufgezehrten Algen werden durch deren reiche Vermehrung im Licht wieder ersetzt. Ob der Kohlensäureverbrauch und die Sauerstoffproduktion beim Stoffwechsel der Algen für ihre Wirte eine Bedeutung besitzt, ist nicht genauer untersucht, aber nach den Erfahrungen an Metazoen wahrscheinlich. Es handelt sich also um ein Gegenseitigkeitsverhältnis, eine echte Symbiose.

Dass bei den symbiotischen Algen von *Bursella* Stärke nur in geringer Menge als Assimilationsprodukt aufgespeichert wird, wurde schon vorher bemerkt. Hier ist nun der Ort, auf die Verdauung eines Teiles der Symbionten durch den Wirt genauer einzugehen. Mustert man unter mittleren Ver-



grösserungen die Algenhäufchen im Plasma von *Bursella*, so begegnet man zwar nicht bei allen Individuen, aber keineswegs selten, einzelnen Algen, die sich durch ihre gelblichbraune Farbe, ihre bisweilen gerunzelte Oberfläche und den manchmal offenbaren Zerfall ihres Körpers als abgestorbene und durch das Plasma des Wirtes veränderte, angedaute Individuen zu erkennen geben. Solche Algen färben sich an den mit Delafields Hämatoxylin tingierten Totalpräparaten stärker als die normalen, aber diffus; der bei dieser Methode sonst gut sichtbare Kern erscheint verschwommen oder tritt gar nicht hervor. Derartige tote und in Verdauung begriffene Algen ballen sich zu mehreren zusammen und liefern kugelige Anhäufungen, die bei einigen Individuen in grösserer Zahl im Plasma auftraten und in deren unmittelbarer Umgebung das Plasma des Wirtes stärkere Färbbarkeit zeigt; in diesen Ballen werden die Algen allmählich vollkommen unkenntlich, d. h. aufgelöst, verdaut. Die Verdauung findet in diesen Fällen also ohne Bildung einer ausgesprochenen Nahrungsvakuole statt.

Ausserdem aber fand ich in grossen Nahrungsvakuolen im hinteren Teil des Tieres auffallend mächtige, kugelige Einschlüsse von dunkler, brauner oder olivenartiger Färbung (Fig. 6, Taf. I), die sich beim Zerquetschen aus einer Unmenge, vielen Hunderten, von einzelligen Algen zusammengesetzt erwiesen. Grösse, Form und Lage von Kern, Chromatophor und Pyrenoid stimmten bei diesen Algen mit den symbiotischen so vollkommen überein, dass es wohl keinen Zweifel unterliegen kann, dass diese Nahrungsballen aus den Symbionten von *Bursella* bestehen, zumal auch im Plankton ähnliche Algen in entsprechender Menge fehlten. Da diese Algen, von reichlich Flüssigkeit umgeben, kompakte kugelige Ballen bildeten, so müssen sie durch irgend eine Masse verklebt sein. Offenbar handelt es sich um sog. „Aggregation“, das Zusammenbacken des Vakuoleninhalts zu einem Nahrungsballen, wie es bei *Colpidium*, *Colpoda*, *Glaucoma*, vielen *Peritrichen* bekannt ist (vgl. Doflein a. a. O. S. 100). Untersucht man solche Ballen an Schnitten, dann erkennt man an den Algen alle möglichen Stadien des Zerfalls, die sich auch durch abnehmende Färbbarkeit verraten.

Gelegentlich sah ich aus solchen von Algen zusammengesetzten Nahrungsballen gelbliche Massen austreten, die in der

Farbe ganz an die erinnerten, welche gefressene Rotatorien gegen das Ende der Verdauung annehmen, und darauf vor allem stützt sich meine Vermutung, dass ihre gelborange Farbe von einem Chlorophyllderivat herrührt (siehe oben).

Ob die letzt geschilderten grossen Nahrungsballen durch Verschmelzung mehrerer der erst beschriebenen kleinen hervorgehen, dann aus dem Plasma austreten und in eine Schaumkammer hineingeraten, oder ob die Flüssigkeitsansammlung um die grossen Algenballen in anderer Weise zustande kommt, kann ich nicht sagen.

Es sei noch bemerkt, dass mir gelegentlich grosse Nahrungsballen vor Augen kamen, die ausser einer Unmenge symbiotischer Algen auch tierisches Material (Rotatorien) enthielten. Ebenfalls diese Tatsache scheint mir darauf hinzuweisen, dass bei *Bursella* mehrere Nahrungsvakuolen bzw. ihre festen Inhaltmassen zu einer Einheit verschmelzen können.

Entfernung unbrauchbarer fester Nahrungsreste aus dem Körper scheint bei *Bursella* nicht vorzukommen, aber auch nicht nötig zu sein, denn sowohl die Algen wie die Rotatorien, welche die Hauptmasse der Nahrung ausmachen, scheinen schliesslich einer völligen Verflüssigung anheimzufallen; jedenfalls konnte ich nichts beobachten, was auf die Anwesenheit eines Zellafters schliessen liesse.

### III. Zur Fortpflanzung von *Bursella*.

*Bursella* pflanzt sich gleich den meisten Infusorien durch Zweiteilung fort. Erscheinungen geschlechtlicher Art (Konjugation) habe ich nicht gesehen; doch halte ich ihr Vorkommen für selbstverständlich.

Dutzende von Individuen hatte ich lebend in verschiedenen Zuständen der Zweiteilung vor Augen. Sie fallen schon ohne optische Hilfsmittel im Plankton durch ihre gestreckte Form auf und nicht selten fand ich sie nahe dem Boden des Gefässes, was wohl mit ihrer verminderten Schwimmfähigkeit zusammenhängen mag. Dass sie in einem Fang, der einige Zeit gestanden hat, häufiger auftreten, habe ich schon früher erwähnt.

Bringt man solche Teilungsstadien unter das Mikroskop, so gewahrt man, dass sie ungefähr in der Mitte ihres Körpers mehr oder minder tief ringförmig eingeschnürt sind (Fig. 9 und 10, Taf. I). Die Zweiteilung ist somit eine Querteilung. Die Einschnürung

zerlegt den Körper in zwei Abschnitte, einen hinteren, annähernd kugeligen, der zunächst in breiter Fläche mit dem anderen zusammenhängt, und einen vorderen, der meist umfangreicher erscheint und allein den Mundsack umschliesst. Der Mundsack ist bei der Teilung immer ungewöhnlich flach, was offenbar auf eine unmittelbare, mechanische Wirkung der Einschnürung zurückzuführen ist, indem nämlich durch sie das Protoplasma gegen die Mundöffnung vorgedrängt wird. Durch das weitere Fortschreiten der Einschnürung werden die beiden Teilstücke immer mehr voneinander geschieden und hängen schliesslich nur noch durch einen zentralen Verbindungsstrang zusammen (Fig. 10, Taf. I). Dabei sieht man, dass die einander berührenden Flächen der beiden Tochterindividuen sich nicht gegenseitig abplatten, sondern der Hinterteil des vorderen konvex gegen das hintere Tier vorspringt und eine Delle in ihm erzeugt. Es scheint mir naheliegend, dieses Verhalten auf die Gegenwart des Mundsackes im erstgenannten Teilstück zurückzuführen.

In der erwähnten flachen Delle des hinteren Teilstückes bahnt sich schon die Ausbildung seines Mundsackes an. Da durch die Einschnürung keine neue Oberfläche erzeugt, sondern nur die alte in eine andere Form umgeprägt wird, so versteht sich von selbst und ist auch im Leben leicht zu beobachten, dass das ganze Gebiet der Einschnürung bewimpert ist und somit der Mundsack des hinteren Individuums sein Wimperkleid von der Aussenfläche des Muttertieres erhält. Der Mundsack des vorderen Tieres gibt dagegen bei seiner Verkleinerung (infolge der Einschnürung des Muttertieres) einen Teil seiner Auskleidung an die Körperoberfläche ab. Damit erklärt sich auch, dass beim ausgewachsenen Tier Wimperkleid von Körperoberfläche und Mundsack vollkommen übereinstimmen.

Wenn nach einiger Zeit der Verbindungsstrang zerreisst, der die beiden Teilstücke zuletzt zusammenhielt, so besitzt das ehemals vordere Individuum sofort die Gestalt der jugendlichen Tiere, d. h. die gedrungene Körperform mit dem weiten flachen Mundsack. Das hintere dagegen muss noch die Anlage seines Mundsackes vervollständigen, was aber in einigen Minuten durch dessen fortschreitende Vertiefung geschieht. Dabei wird auch der Verbindungsstrang, welcher zunächst aus der flachen Delle zentral ein wenig vorragen kann, eingezogen und möglicherweise zur

Stelle des Schlundes. Dann wird allmählich die für das fertige Tier charakteristische Verteilung der Symbionten erreicht, indem sie aus der Gegend der Mundöffnung abwandern. Die beiden Tochterindividuen schwimmen wie während der Teilung so auch sofort nach ihr lebhaft umher. Mehrfach habe ich derartige Teilungen unter dem Mikroskop verfolgt.

Einmal sah ich eine abnorme Querteilung (Fig. 11, Taf. I) derart, dass die letzte Verbindungsstelle der beiden Tochtertiere nicht zentral, sondern seitlich gelegen war; dabei hatte das hintere Individuum schon einen deutlichen Mundsack ausgebildet.

Wenn auch während der Teilung das vordere Individuum häufig voluminöser aussieht, so dürfte das doch wohl auf die Anwesenheit des (mütterlichen) Mundsackes in ihm zurückzuführen sein; denn einige Zeit nach der Teilung erscheinen beide Tochtertiere in der Regel ganz gleichartig, so dass die Verteilung der Körpermasse doch mit relativer Genauigkeit durchgeführt wird.

Bei der Zweiteilung erhält jedes Tochterindividuum seinen Anteil an symbiotischen Algen zugewiesen, so dass eine Neuinfektion mit Zoochlorellen nicht in Frage kommt, wie ich ja auch niemals eine *Bursella* ohne Symbionten sah. Auch Nahrungsbestandteile gelangen bei der Querteilung oft in beide Tochtertiere hinein (vgl. Fig. 9, Taf. I).

Über das Verhalten der Kerne lässt sich am lebenden Tier nur einiger Aufschluss hinsichtlich des Makronukleus erhalten: öfter gewahrte ich leicht angedeutet seine „Hantelform“ und in späteren Teilungszuständen (Fig. 10, Taf. I) sind gelegentlich die beiden Grosskerne der Tochtertiere durch die Verteilung der Algen kenntlich. Daher habe ich die Kernverhältnisse genauer an Dauerpräparaten untersucht.

Fassen wir zunächst die Formwandlungen des Grosskerns ins Auge. Wie gesagt, liegt er im Ruhezustand als kugeliges oder ellipsoidales Gebilde nahe dem Unterrand des Tieres in seinem hinteren Teil. Beim Beginn der Querteilung streckt er sich und nimmt längliche Form an, wobei seine grosse Achse in die Längsachse des Tieres fällt (Fig. 21, Taf. III). Dabei hält er aber seine Lage im hinteren Teil des Tieres und zwar auch noch in den folgenden Stadien ganz ausgesprochen ein. Mit dem Grosskern streckt sich das ihn umhüllende, dichtere Plasma und die an jenes ansetzenden Schaumkammern machen eine entsprechende Form-

veränderung durch, wie bei stärkeren Vergrößerungen festzustellen ist. Die Verlängerung des Kernes geht zunächst noch weiter und er formt sich so zu einem Stäbchen mit gerundet abgestutzten Enden, die sich durch etwas stärkere Färbbarkeit auszeichnen (Fig. 22, Taf. III). Bei weiterer Längenzunahme verschmälert er sich in der Mitte und nimmt so Biskuitform an (Fig. 23, Taf. III). Die dünn ausgezogene Mitte zerreißt schliesslich, und damit ist die Zerlegung des Mutterkernes in zwei Tochterkerne vollzogen (Fig. 24, Taf. III). Die Tochterkerne, welche anfangs noch Stäbchenform besitzen, runden sich allmählich ab und nehmen wieder die Gestalt des Ruhekernes an. Doch zeigen sie manchmal noch kurz nach der Trennung der beiden Tochterindividuen die Folgen der eben überstandenen Teilung in zipfelförmigen Auswüchsen (Fig. 25, Taf. III).

Was das zeitliche Zusammenfallen von Makronukleusteilung und Plasmazerschnürung betrifft, so ist zu bemerken, dass bei der Fixierung geringere Grade der Einschnürung des Muttertieres vollkommen verschwinden und somit schon in dem biskuitförmigen Zustand des Grosskerns (Fig. 23, Taf. III) die Zerlegung des Plasmas einsetzt. Auch schien es mir bisweilen, als wenn die Fixierung eine Verkürzung des gestreckten Makronukleus hervorrief.

Zweifellos wäre Bursella ein ausgezeichnetes Objekt, um nach der Form der Waben im großschäumigen Plasma Schlüsse auf die Spannungsverhältnisse des Zelleibes während der Teilung zu ziehen; doch musste ich auf eingehendere Beobachtungen dieser Art verzichten, da die Tiere im Plankton ausblieben, nachdem die Untersuchung im allgemeinen soweit fortgeführt war, dass derartige besondere Fragen hätten in Angriff genommen werden können. Die Dauerpräparate aber scheinen mir aus den eben genannten Gründen nicht ganz einwandfrei für derartige Schlussfolgerungen. Ich möchte nur ganz kurz bemerken, dass ich in ihnen oft eine beträchtliche Streckung der Schaumwaben an den Enden des stäbchenförmigen Makronukleus und zwar in dessen Längsrichtung beobachtete, gleich als ob der Kern sich in Längsspannung befände.

Hinsichtlich der Struktur des Grosskerns während der Teilung ist erwähnenswert, dass er stets der Nukleolen entbehrt und nur aus der feinkörnigen chromatischen Grundmasse besteht, deren granuläre Zusammensetzung jetzt deutlicher hervor-

tritt (Fig. 31 und 32, Taf. IV). Aus diesem Umstande möchte ich auch vermuten, dass Grosskerne von kugelig oder ellipsoidaler Gestalt ohne Nukleolen entweder sich zur Teilung vorbereiten — dafür sprechen auch andere Gründe, siehe unten — oder aber eine solche erst kürzlich durchgemacht haben.

Wenn man das den Grosskern umhüllende dichte Plasma, das ja auch im Ruhezustand den Sitz der Makronuklei darstellt, mit starken Vergrösserungen bei den biskuitförmig gestreckten Makronuklei absucht, so findet man in ihm die Kleinkerne in zwei Gruppen (Fig. 31 und 32, Taf. IV) angeordnet. Diese Gruppen liegen immer nahe den Enden des in Teilung befindlichen Makronukleus und entfernen sich mit dessen Streckung ständig weiter voneinander und werden so auf die beiden Tochterindividuen verteilt. Die beiden Gruppen der Kleinkerne halten sich in der Regel auf der gleichen Seite des Grosskerns bzw. in gleicher Lage zu ihm (vgl. Fig. 31 und 32, Taf. IV).

Berücksichtigt man die Zahlenverhältnisse der Mikronuklei in beiden Gruppen, so ergibt sich, dass sie zwar annähernd aber keineswegs immer genau auf die beiden Tochtertiere verteilt werden, selbst wenn dazu durch eine gerade Gesamtzahl die Möglichkeit geboten wäre. So zeigt Fig. 31 (Taf. IV) im ganzen 8 Kleinkerne; davon sollten gemäss der Gruppenanordnung auf das eine Tochtertier 3, auf das andere 5 entfallen, während eine Zuweisung von je 4 Kernen auf beide möglich wäre. In Fig. 32 (Taf. IV) mit insgesamt 11 Mikronuklei ist dagegen die genaue Verteilung, soweit angängig, durchgeführt, indem auf die eine Seite 5, auf die andere 6 Kleinkerne gehören. Es ist auch schwer verständlich, wie beim Fehlen eines besonderen Teilungsmechanismus [etwa vergleichbar den Einrichtungen bei der Mitose im Hinblick auf eine zahlenmässig gleiche Verteilung der Chromosomen(spalthälften)] in grösserer Zahl vorhandene Kleinkerne beiden Tochterindividuen genau zur Hälfte zugeteilt werden könnten. Vielmehr möchte man annehmen, dass genau gleiche Verteilung der Mikronuklei auf Zufall beruht.

Die Mikronuklei zeigen auf dem in Rede stehenden Teilungszustand des Grosskerns keine besonderen Strukturen gegenüber dem Ruhezustand; nur sind sie vielfach nicht kugelig wie dort, sondern leicht elliptisch in die Länge gezogen, und zwar ist die Längsachse bei allen Kleinkernen gleichgerichtet und fällt mit



der Streckungsachse des Makronukleus überein. Das lässt darauf schliessen, dass die Kleinkerne vor einiger Zeit Teilungen durchgemacht haben.

Bekanntlich spielt sich bei der Zweiteilung der Ciliaten zunächst die Teilung des Kleinkernes ab, und erst nachdem sie annähernd oder ganz vollendet ist, folgt der Makronukleus nach (vgl. z. B. Doflein 1916 a. a. O.). Wir müssen also auch bei *Bursella* die Vermehrungsvorgänge der Mikronuklei auf Stadien suchen, da der Grosskern noch in Ruhe ist und auch äusserlich am Körper noch keinerlei Anzeichen der Teilung vorhanden sind. In der Tat gelang es mir bei einigen Individuen, die Kleinkerne im Zustand der Kernspindel aufzufinden.

In dem einen Falle (Fig. 29, Taf. IV) waren die sämtlichen 8 Mikronuklei, die einem anscheinend ruhenden Grosskern (mit Nukleolen!) dicht anlagen, in kleine Spindeln von etwa 6  $\mu$  Länge verwandelt. Die Spindeln waren schlank mit gut zugespitzten Enden, scharf gegen das umgebende Plasma abgegrenzt; eine feinere Struktur war an ihnen nur in Gestalt undeutlicher Körnung sichtbar. Sehr auffallend ist, dass sämtliche Spindeln annähernd in die gleiche Richtung eingestellt waren, die mit der grössten Dimension des Makronukleus zusammenfiel; das stimmt ja mit dem Aussehen der Kleinkerne auf späteren Teilungszuständen durchaus überein.

In dem anderen Falle (Fig. 30, Taf. IV) betrug die Gesamtzahl der Kleinkerne nur 6; wiederum waren alle im Zustand der Kernspindel befindlich. Mit den besten optischen Mitteln konnte ich an einigen der Spindeln einen körnigen Anteil und eine stärkere Anhäufung dieser Masse (Chromatin) an den mehr runden Spindelenden feststellen. Die Spindelachse war hier nicht bei allen aber doch bei der Mehrzahl der Mikronuklei im gleichen Sinne eingestellt. Der zugehörige Grosskern wies keine Nukleolen auf, was wohl als Hinweis auf sein baldiges Eintreten in Teilung gelten kann.

Im ganzen ergibt sich also aus meinen Befunden, dass zuerst bei der Zweiteilung von *Bursella* die Kleinkerne geteilt werden, dann der Grosskern nachfolgt, und bei seiner Halbierung die Gesamtheit der Mikronuklei in zwei mehr oder minder gleiche Gruppen zerlegt wird, deren je eine mit den Hälften des Makronukleus den Tochtertieren zugewiesen wird.



Ich muss hier noch eines sonderbaren Kernzustandes gedenken, den ich mehrere Male sah, aber nicht sicher zu deuten weiss. Es handelt sich um Tiere mit zwei Grosskernen, die sich gemäss der Anwesenheit von Nukleolen im Ruhezustand befinden und dementsprechend auch rundliche Formen besitzen (Fig. 33, Taf. IV). Die beiden Grosskerne liegen stets nahe beieinander. Sie weisen also ganz andere Gestalt, Lage und Struktur auf als am Ende einer normalen Zweiteilung. In einem Falle beobachtete ich zwischen den beiden Makronuklei die Gruppe der Kleinkerne, welche die ungewöhnlich hohe Zahl von 17 Mikronuklei umfasste (Fig. 33, Taf. IV). Danach möchte man annehmen, dass auch Vermehrung der Kleinkerne stattgefunden hat. Es könnte sich somit um eine Zweiteilung handeln, bei der sowohl die Vermehrung der Kleinkerne als auch die Zerlegung des Makronukleus stattgefunden hat, bei der aber die Durchschnürung des Zelleibes und damit die räumliche Verteilung von Grosskernhälften und Gruppen der Mikronuklei unterblieb. Leider konnte ich nur in einem dieser Fälle „zweikerniger Individuen“ das Verhalten der Kleinkerne mit Sicherheit feststellen und gebe deshalb die vorstehende Deutung nur mit einem gewissen Vorbehalt. Ich habe auch erwogen, ob es sich nicht um einen Endzustand der Konjugation handeln könne; doch scheint mir eine solche Auffassung sehr viel weniger berechtigt, nicht allein aus dem Befund selbst heraus, sondern auch, weil ich trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit niemals konjugierende Individuen sah.

#### IV. Zur systematischen Stellung von *Bursella*.

Dass *Bursella* ein Ciliat ist, darüber kann bei der Anwesenheit des den ganzen Körper bedeckenden Wimperkleides, beim Vorkommen von Makronukleus und Kleinkernen und bei der Art der Fortpflanzung kein Zweifel bestehen. Dagegen bietet die Unterbringung dieser Form im System der Ciliaten nicht geringe Schwierigkeiten. Nach den geltenden Einteilungsprinzipien (vgl. Doflein 1916 a. a. O.) scheidet man mit Bütschli die Ciliaten zunächst in *Spirigera* mit einer spiraligen Zone von Cilien oder Membranellen, die zum Munde führen, und *Aspirigera* ohne eine solche. Bei dem Mangel einer derartigen adoralen Spirale ist *Bursella* den *Aspirigera* einzurechnen, Formen, die seit langem von Stein als *Holotricha* bezeichnet wurden und

im allgemeinen durch geringe Differenzierung des Wimperkleides ausgezeichnet sind. Innerhalb der Holotrichen müßte nun Bursella bei den Formen Platz finden, die gleich ihr heterokaryot sind, d. h. den charakteristischen Dimorphismus der Kerne besitzen. Diese Formen gruppiert man im Anschluss an Bütschli als Gymnostomata mit gewöhnlich geschlossener, nur zur Nahrungsaufnahme geöffneter Mundöffnung, welche die Nahrung als Packer binabschlingen, und Trichostomata, bei denen — gleich sämtlichen übrigen Ciliaten — der Mund gewöhnlich geöffnet ist und die Nahrung eingestrudelt wird. Wenn auch bei Bursella kaum ein eigentliches Einstrudeln der Nahrung statthat, so wird man sie doch den Trichostomata anschliessen wollen. Innerhalb dieser Gruppe findet sich aber keine Gattung, die auch nur einigermaßen an Bursella erinnerte.

Richtet man, ohne zunächst die Einzelheiten ins Auge zu fassen, den Blick auf die Gesamterscheinung von Bursella und versucht so Anknüpfungspunkte zu bekannten Formen zu gewinnen, so könnte man wohl an eine Verwandte von Bursaria denken, und um dieser äusseren Ähnlichkeit willen habe ich den Gattungsnamen Bursella (von bursa, Beutel) gewählt: Anklänge an Bursaria zeigt Bursella in der allgemeinen Körperform, in der feinen gleichartigen Bewimperung der Körperoberfläche und in dem Besitz des sackartigen Cytostoms. Auch besitzt eine Bursaria-art (B. decora Claparède und Lachmann) auffallend stark vakuoliertes Plasma. Ein fundamentaler Unterschied besteht aber in der Ausbildung der kräftigen Membranellen im Cytostom von Bursaria, die bekanntlich zu den Heterotrichen gehört; ebenso sind die Formen des Makronukleus anders.

Es scheint mir überhaupt fraglich, ob man ein in seiner Form so veränderliches und im Bau seiner Wand ganz den Charakter der Körperoberfläche tragendes Gebilde (Pellikula, Wimpern, Trichocysten!) wie den Mundsack von Bursella als Cytostom im gewöhnlichen Sinn bezeichnen darf, und daher habe ich auch im Vorstehenden immer den indifferenten Ausdruck Mundsack gebraucht.

Die genau beschriebene eigenartige Beschaffenheit des Mund-sackes scheint mir die Aufstellung einer neuen Familie unter den trichostomen Holotrichen zu erfordern, die ich im Hinblick auf den gastrulaähnlichen Habitus von Bursella als Gastru-

loidae zu benennen vorschlage. Ihre Definition würde lauten: Aspirigere, trichostome Ciliaten mit einem tiefen, formveränderlichen Sack (Mundsack) am Vorderende des Körpers, in den das feine Wimperkleid der Oberfläche sich kontinuierlich fortsetzt und an dessen Grunde der kleine zipfelförmige Schlund liegt; die Wand des Sackes zeigt die Struktur der Körperoberfläche.

Fassen wir die in dieser Abhandlung im einzelnen niedergelegten Befunde über *Bursella* kurz zusammen, so ergibt sich folgende Speziesdiagnose<sup>1)</sup> für *Bursella spumosa*, die einstweilen auch als Definition der Gattung gilt. Gestalt ellipsoidal, am Vorderende leicht abgestutzt; Länge 240—560  $\mu$ , im Durchschnitt 400—500  $\mu$ . Mundsack (Cytostom) breit und tief, bilateral ausgestaltet, am Grunde mit ventralwärts gerichtetem, kurzem, zipfelförmigem Schlund; Eingang des Mundesackes von zwei oft durch ihre Grösse verschiedenen Lippen eingefasst, die geöffnet eine weite rundliche, geschlossen eine spaltförmige (die Transversalebene kennzeichnende) Mundöffnung umschliessen. Körperoberfläche und Mundsack mit überall gleichmässigen kurzen und feinen, in Längsreihen gestellten Wimpern bedeckt. Plasma durch zahlreiche, mächtige, dicht gelagerte Vakuolen in einen grosskammerigen Schaum verwandelt. Makronukleus im hinteren Teil des Tieres, kugelig oder ellipsoidal, ihm angelagert eine Gruppe von Mikronuklei. Zerstreute Trichocysten vorhanden. Ohne kontraktile Vakuole. Nahrungsvakuolen vorwiegend im hinteren Teil des Tieres. Im Plasma zahlreiche, gruppenweise angeordnete symbiotische Zoochlorellen: sie fehlen in der näheren Umgebung der Mundöffnung. Fortpflanzung durch Querteilung. Planktonische Süsswasserform (bisher nur im Poppelsdorfer Weiher in Bonn beobachtet), bewegt sich mit weit geöffneter, stets nach oben gerichteter Mundöffnung unter Rotation um die Längsachse senkrecht langsam auf und ab. Hauptnahrung Rotatorien.

<sup>1)</sup> Auch in den Sitzungsber. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilkunde, Naturw. Abteilung. Sitz. vom 5. Mai 1919.

Archiv f. mikr. Anat. Bd. 95. Abt. I.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I–IV.

Alle Abbildungen beziehen sich auf *Bursella spumosa*.

### Tafel I.

- Fig. 1. Ventralansicht von *Bursella*. Mundsack mit Schlundzipfel; großschäumiger Bau des Plasmas; Anordnung der Zoochlorellen. Skizze nach dem Leben bei Leitz' Objektiv 2 und Okular 3. Vergr. etwa 90:1.
- Fig. 2. Seitenansicht. Rechts die längere dorsale, links die kürzere ventrale Lippe der Mundöffnung; ventrale Richtung des Schlundzipfels kenntlich; im hinteren Teil des Tieres ein orangegelber Einschluss, ein in Verdauung befindliches Rädertierchen; vgl. im übrigen die Erklärung bei Fig. 1. Skizze nach dem Leben. Vergr. wie in Fig. 1.
- Fig. 3. Gedrungene (Jugend)form mit flachem Mundsack. Fig. 4 langgestreckte Form, mit verengtem, in Falten gelegten Mundsack. Umrißskizzen nach dem Leben.
- Fig. 5. Verschiedene Formen der Mundöffnung in der Aufsicht: die dorsale Lippe liegt in allen Abbildungen nach oben gerichtet: a = Mundöffnung fast ganz geschlossen, schlitzförmig; b = halbweit geöffnet, aber von den Seiten her verengt; dorsale Lippe konkav, ventrale geradlinig; c = ähnliches Verhalten wie in b, aber dorsale Lippe konvex, ventrale konkav; d = weit geöffnet. Umrißskizzen nach dem Leben.
- Fig. 6. Ausstülpung des Mundsackes. Vordere (ausgestülpte) Hälfte des Tieres algenfrei; die Einziehung an ihrem Vorderrand ist durch den Schlundzipfel bedingt; im hinteren, algenführenden Teil des Tieres zwei grosse Nahrungseinschlüsse, vermutlich aus verdauten Symbionten bestehend. Skizze nach dem Leben. Vergr. wie in Fig. 1.
- Fig. 7. Zwei Algengruppen, in ihnen osmierte Fetttropfen. Zeichnung unter Benutzung des Abbeschen Apparates nach dem soeben mit Sublimat-Osmium fixierten Objekt. Leitz' Objektiv 5 und Okular 3. Verg. 350:1.
- Fig. 8. Einige Zoochlorellen. Die helle randständige Partie ist eine Plasmaansammlung, in welcher der (in einem Exemplar kenntliche) Kern liegt; die lichtere Stelle in der Mitte des grünen Chromatophors entspricht dem Pyrenoid. Zeichnung nach frischen, durch Zerquetschen einer *Bursella* isolierten Algen unter Benutzung des Abbeschen Apparates. Zeiss' Apochromat 2 mm N. A. 1.30 und Komp.-Okular 8. Vergr. 1000:1.
- Fig. 9. Ein früherer, Fig. 10 ein späterer Teilungszustand, in beiden gefressene und in Verdauung befindliche Rotatorien, in Fig. 10 durch die umhüllenden Algen auch die Tochterkerne sichtbar. Skizzen nach dem Leben. Vergr. wie in Fig. 1.

- Fig. 11. Umriss-skizze eines Teilungszustandes nach dem Leben, bei dem — entgegen der Regel — die letzte Verbindungsstelle beider Tochterindividuen seitlich gelegen ist; Mundsack im hinteren Individuum schon ausgebildet. Vergr. wie in Fig. 1.

### Tafel II.

Alle Abbildungen sind nach 5  $\mu$  dicken Schnitten, mit Sublimat-Osmium fixierter und mit Eisenhämatoxylin gefärbter Bursellen unter Benutzung des Abbeschen Zeichenapparates hergestellt; die Zeichenfläche befand sich im Abstand von 250 mm von der Austrittspupille des Mikroskops.

- Fig. 12. Längsschnitt einer Bursella, Mundsack nur zum Teil getroffen. Kern umgeben von einer Ansammlung kompakten Plasmas, das nach aussen hin grobschaumigen Bau annimmt; in ihm zahlreiche symbiotische Algen; in der Rindenschicht vereinzelte Trichocysten. Zeiss' Apochromat 8 mm und Komp.-Okular 8. Vergr. 250 : 1.
- Fig. 13. Grosskern, umgeben von der Kernmembran, die sich etwas abgehoben hat; in der feinkörnigen chromatischen Grundmasse zahlreiche, stark gefärbte Nukleolen verschiedener Grösse. Zeiss' Apochromat 2 mm N. A. 1.30 und Komp.-Okular 8. Vergr. 1000 : 1.
- Fig. 14. Kleiner Ausschnitt eines Grosskerns nach einem stark differenzierten Präparat, um die körnige Zusammensetzung der Nukleolen zu zeigen. Zeiss' Apochromat 2 mm N. A. 1.40 und Komp.-Okular 12. Vergr. 1500 : 1.
- Fig. 15. Teil eines Grosskerns mit dem umgebenden Plasma, in diesem zahlreiche Bildungsstadien von Trichocysten; ferner einzelne Zoochlorellen sichtbar, in denen das Pyrenoid sich stark gefärbt hat. Zeiss' Apochromat 2 mm N. A. 1.30 und Komp.-Okular 8. Vergr. 1000 : 1.
- Fig. 16. Randpartie eines Tieres. Die Rindenschicht besteht zu äusserst aus einer sehr dünnen Pellikula, darauf folgt die anscheinend homogene Lage, in der die Körner liegen und von der auch die Lamellen der Schaumkammern des Plasmas ausgehen; in der Rindenschicht verschieden grosse Trichocysten, die mit ihrem hinteren zugespitzten Ende in die Vakuolenräume frei hineinragen. Zeiss' Apochromat 2 mm N. A. 1.40 und Komp.-Okular 12. Vergr. 1500 : 1.
- Fig. 17. Flächenschnitt der Rindenschicht. Reihen der Wimperwurzeln (Basalstäbchen) und Wimpern (die nur rechts in der Abbildung eingetragen sind), ferner der Körner; fünf Trichocysten in Aufsicht. Optik wie in Fig. 16. Vergr. 1500 : 1.
- Fig. 18. Querschnitt der Rindenschicht; eine Wimper im Zusammenhang mit dem Basalstäbchen (vgl. im übrigen Fig. 16). Optik wie in Fig. 16. Vergr. 1500 : 1.

### Tafel III.

Alle Abbildungen sind unter Benutzung des Abbeschen Zeichenapparates (Abstand der Zeichenfläche von der Austrittspupille des Mikroskops 250 mm) nach Totalpräparaten hergestellt, die mit Sublimat fixiert und mit Delafields Hämatoxylin gefärbt wurden. Optik in Fig. 26 Zeiss'

Apochromat 2 mm N. A. 1.30 und Komp.-Okular 8, Vergr. 1000:1, in allen übrigen Abbildungen Zeiss' Apochromat 16 mm und Komp.-Okular 6, Vergr. 94:1.

- Fig. 19. Kern im Ruhezustand, netzartige Anordnung der Zoochlorellen. Vergr. 94:1.  
 Fig. 20. Kern im Ruhezustand, darunter Nahrungseinschluss, gruppenweise Verteilung der Algen. Vergr. 94:1.  
 Zweiteilung: Fig. 21–25.  
 Fig. 21. Beginn der Zweiteilung: Grosskern gestreckt. Vergr. 94:1.  
 Fig. 22. Folgendes Stadium: Grosskern stäbchenförmig. Vergr. 94:1.  
 Fig. 23. Grosskern hantelförmig; Einschnürung des Zelleibes; zwei Nahrungseinschlüsse. Vergr. 94:1.  
 Fig. 24. Grosskern in zwei Tochterkerne zerlegt; Zelleib stark eingeschnürt. Vergr. 94:1.  
 Fig. 25. Zwei Individuen wenige Minuten nach ihrer Entstehung durch Zweiteilung eines Muttertieres. Vergr. 94:1.  
 Fig. 26. Gruppe von Zoochlorellen. Chromatinbestandteile des Kernes stark gefärbt. Vergr. 1000:1.

#### Tafel IV.

Alle Abbildungen sind unter Benutzung des Abbeschen Zeichenapparates nach Totalpräparaten von *Bursella* hergestellt, die mit Sublimat fixiert waren; Optik Zeiss' Apochromat 2 mm N. A. 1.30 (nur in Fig. 30 N. A. 1.40) und Komp.-Okular 4; Abstand der Zeichenfläche von der Austrittspupille des Mikroskops 250 mm. Vergr. 500:1.

- Fig. 27. Makronukleus mit einer ihm aufliegenden Gruppe von 12 Kleinkernen. Färbung Boraxkarmin. Vergr. 500:1.  
 Fig. 28. Eine Gruppe von 5 Kleinkernen von etwas verschiedener Grösse. Färbung Boraxkarmin. Vergr. 500:1.  
 Fig. 29. Grosskern mit einer ihm anliegenden Gruppe von 8 Kleinkernen, die sich zur Teilung anschicken: Kernspindeln. Färbung Boraxkarmin. Vergr. 500:1.  
 Fig. 30. Gruppe von 6 Kleinkernen im Teilungszustand: Kernspindeln. Färbung Delafields Hämatoxylin. Vergr. 500:1.  
 Fig. 31. Grosskern und umgebendes Plasma von einem im Beginn der Zweiteilung stehenden Tier. Grosskern biskuitförmig gestreckt, nahe seinen Enden je eine Gruppe von Mikronuklei, deren eine 3, deren andere 5 Kleinkerne umfasst. Färbung Delafields Hämatoxylin. Vergr. 500:1.  
 Fig. 32. Grosskern und umgebendes Plasma von einem in Zweiteilung befindlichen Tier. Grosskern hantelförmig gestreckt; nahe seinen Enden je eine Gruppe von Kleinkernen zu 5 bzw. 6 Stück. Färbung Delafields Hämatoxylin. Vergr. 500:1.  
 Fig. 33. Kernverhältnisse eines zweikernigen Individuums. Die beiden Makronuklei von etwas verschiedener Grösse liegen nahe beieinander; zwischen ihnen eine Gruppe von 17 Kleinkernen. Färbung Boraxkarmin. Vergr. 500:1.



Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Innsbruck,  
Vorstand Hofrat Prof. Dr. G. Pommer.

## **Zur Kenntnis des Situs inversus und der mit demselben häufig verbundenen Anomalien im Bereiche der grossen Abdominalvenen.**

Von

**Dr. Felix v. Werdt**

Privatdozent für pathologische Anatomie und I. Assistent am pathologisch-anatomischen Institut in Innsbruck.

Bei den in neuerer Zeit mitgeteilten Fällen von Situs viscerum inversus findet man fast durchwegs eine Anomalie im Venensystem erwähnt, welche darin besteht, dass die Vena cava inferior fehlt und durch die linke, in einzelnen Fällen auch die rechte Vena cardinalis ersetzt ist.

Die Häufigkeit dieser Anomalie beim Situs inversus legt den Gedanken nahe, sie in ursächliche Beziehung mit demselben zu bringen. Es fragt sich hierbei nur, ob uns die Venenanomalie die seitliche Verlagerung der Eingeweide erklären kann oder ob im Gegenteil der Situs viscerum inversus die Störung in der Entwicklung des Venensystems bedingt.

Risel lässt in seiner Zusammenstellung der „Literatur des partiellen Situs inversus der Bauchorgane“ diese Frage offen und auch die Fälle von Schelenz aus dem Jahre 1909 und 1910 sowie meine Mitteilung aus dem Jahre 1910 vermochten in die Sache kein Licht zu bringen.

Indessen veranlassten mich zwei weitere einschlägige Beobachtungen, welche ebenfalls beide die oben beschriebene Abweichung in der Anlage des Venensystems zeigten, mich neuerdings mit dem Gegenstand zu befassen.

Ich lasse zunächst die Beschreibung der von mir in den letzten Jahren beobachteten zwei Fälle folgen.

Fall I. Leicheneröffnungsbefund Nr. 695/436 vom 28. Juli 1916.

Infant. Brunner, Jakob, Lir. 3/4 Comp., geb. 1882 Ulrichsschlag Zwettl; gest. 28. Juli 1916, VI. Abt. Garnisonsp. Nr. 1. Klin. Diagnose: Peritonitis post Dysenteriam? Innere Incarceration.



Grosse männliche Leiche. Abdomen stark aufgetrieben. Därme mit Luft gefüllt, im freien Abdomen Gas und trübe Flüssigkeit; die einzelnen Darmschlingen untereinander verklebt. Zwerchfell bds. 5. Rippe. Der ganze Dickdarm dunkel schwarzrot verfärbt mit zahlreichen Blutungen; auch an den unteren Ileumschlingen zahlreiche Serosablutungen. Die Flexura sigmoidea rechts gelegen, in der rechten Fossa iliaca adhaerent; das Colon transversum zieht quer über das Promontorium und ist hier angewachsen; das Netz ist aufgerollt, aber frei. Ungefähr in der Mitte ist das Transversum wieder nach rechts hinüber gebogen, wodurch die Flexura hepatica in die normale Gallenblasengegend zu liegen kommt. Das Colon ascendens zieht quer in Nabelhöhe durch die Bauchhöhle nach links, biegt aber hierauf wieder nach unten und rechts hinüber, so dass das Coecum an seiner normalen Stelle liegt und die Flexura sigmoidea deckt. Die Dünndarmschlingen sind zum grössten Teil oberhalb des Dickdarms gelegen, nur die untersten Ileumschlingen liegen im kleinen Becken. Am Umbiegungswinkel des Transversums ist der Dickdarm am gemeinsamen freien Dick- und Dünndarmmesenterium um 180° gedreht und abgeschnürt; die regionären Lymphdrüsen des Dickdarms sind zum Teil markig geschwellt, injiziert.

Dünndarmserosa injiziert, mit einem feinen Fibrinbelag; der ganze Darminhalt ist dünnflüssig.

Die Leber liegt mit dem grösseren Lappen im linken, mit dem kleineren im rechten Hypochondrium. Auch der Magen erscheint verkehrt mit der Cardia rechts, dem Pylorus links; das Duodenum zieht mit der oberen Pars horizontalis von rechts nach links, mit der unteren von links nach rechts, auch das Pankreas hat den Kopf links; die Gallenblase liegt im linken Hypochondrium am grösseren Leberlappen, die Milz im rechten und ist verdoppelt. Ihr oberer, vollständig selbständiger Anteil ist frei, scheibenförmig, der untere mit der konvexen Seite nach rückwärts gewendet, am Peritoneum adhaerent; der Hilus ist nach vorn gekehrt. Die Gefässe treten an denselben von unten links heran. Das Pankreas ist sehr kurz, eine Cauda ist nicht ausgebildet, das Corpusende liegt an der rechten Seite der Wirbelsäule. Das ganze Colon transversum, Colon asc. und Coecum ist am Mesenterium frei beweglich. Die Mesenterialgefässe sind ohne Veränderung. Eine der Vena cava inferior scheinbar entsprechende grosse Vene liegt links neben der Aorta. Die Ureteren sind in normaler Lage. Die linke Arteria iliaca zieht quer über die rechte Vena iliaca hinweg. Die links gelegene Lunge ist dreilappig, die rechts gelegene zweilappig. Die Pleurahöhlen sind leer. Im Herzbeutel befindet sich wenig klare Flüssigkeit. Das Herz ist entsprechend gross, die Spitze nach rechts gewendet, die Ventrikel sind vertauscht, ebenso die Vorhöfe. An der Eintrittsstelle der Cava inferior in dem links gelegenen Vorhof findet sich nur eine Vena hepatica; die Vena cava inferior fehlt. Die zuerst als Vena cava inferior angesprochene Vene zieht nämlich hinter der Leber links von der Wirbelsäule nach oben, ohne die Vena hepatica aufzunehmen und setzt sich direkt in die links gelegene Vena azygos fort; die Vena hemiazygos mündet von rechts her in die azygos ein; oberhalb münden noch zwei grössere Venen in getrennten

Stämmen ein, welche das Blut der oberen Intercostalvenen der azygos zuführen; diese biegt sich um den linken Stammbronchus, erhält die linken Halsvenen, sowie die rechte Anonyma und mündet als Cava superior in den links gelegenen venösen Vorhof. Der links gelegene venöse Ventrikel ist normal gebildet. Die Art. pulm. zieht von links nach rechts oben, vor der Aorta vorbei und teilt sich an gewöhnlicher Stelle in ihre zwei Äste; der rechts gelegene arterielle Ventrikel ist erweitert. Mitral und Aortenklappen sind am Schliessungsrande verdickt; die Aorta steigt rechts hinter der Pulmonalis empor; der Bogen wendet sich direkt nach hinten. Die Aorta descendens verläuft rechts neben der Wirbelsäule nach abwärts; der Ösophagus liegt links neben der Aorta; die Arteria anonyma zieht nach links, rechterseits entspringen Carotis und subclavia getrennt. Halsorgane o. B., nur in der Schilddrüse einzelne Adenome und Cysten. Lungen wenig lufthaltig, etwas oedematös, sonst o. B. Nebennieren und Nieren o. B. Nierenbeckenschleimhaut blass o. V. Die linke Art. und Vena renalis mündet tiefer als die rechte. Die Lungenvenen in normaler Zahl vorhanden, münden an entsprechender Stelle in den rechtsgelegenen Vorhof. Die Mesenterialvenen ergiessen sich in die völlig normal gebildete Vena portae. Die Leber ist entsprechend gross, nur ist der Lobus caudatus und quadratus unvollständig entwickelt. Die Schnittfläche zeigt nichts Besonderes. Gallenblase o. B. Die Milzen atrophisch; im Magen mässiger chronischer Katarrh Pankreas ziemlich groblappig. In den unteren Dünndarmschlingen zahlreiche Schleimhautblutungen und Nekrosen; im Coecum an der Mucosa ausgedehnte flache Dehnungsgeschwüre. Die Schleimhaut des Dickdarms mit Blutungen durchsetzt, ausgedehnt nekrotisch bis nahezu zur Flexura sigmoidea; Follikel pigmentiert; der unterste Teil der Flexura sigm. o. B.

Diagnose: Achsendrehung des gemeinsamen Dick- und Dünndarmmesenteriums mit Infarzierung des Ileums, des Coecums, Colon transversum und des grössten Teiles des Colon descendens; vollständiger Situs inversus. Aplasie der Cava inferior bei erhaltener Vena cardinalis sin. Verdoppelung der Milz.

Wie wir sehen, liegt hier ein totaler Situs viscerum inversus oder, wie sich Küchenmeister ausdrückt, ein Situs rarius solito inversus vor, der ein völliges Spiegelbild des normalen Situs bietet. Die Leber, die Milz, die Magen-Darmschleife sind völlig transponiert, ebenso deutet der tiefere Abgang der linken Nierenarterie auf eine Transposition der Nieren hin. In der Brusthöhle sind die Organe gleichfalls seitlich verlagert. Die linke Pleurahöhle birgt eine dreilappige, die rechte eine zweilappige Lunge, die Herzspitze ist nach rechts gewendet, die Aorta verläuft rechts von der Wirbelsäule, der Ösophagus links von ihr.

Was uns jedoch hauptsächlich interessiert, sind die Verhältnisse im Bereiche der grossen Venen der Brust- und Bauchhöhle.

Wie die genauere Untersuchung ergab, steigt in der Bauchhöhle links von der Aorta eine grosse Vene, die ihr Blut aus den beiden Venae iliacae empfängt, zum Zwerchfell empor und tritt, ohne mit den Lebervenen in Verbindung zu treten, durchs Zwerchfell, verläuft in der Brusthöhle wie eine transponierte Vena azygos, umschlingt von oben her den linken Stammbronchus und mündet als gemeinsamer Stamm mit der linken oberen Hohlvene in den venösen links gelegenen Vorhof. Die Lebervenen münden als kurzer Stamm von unten her in denselben Vorhof.

Hier kann kein Zweifel obwalten, dass wir die eingangs erwähnte Hemmungsbildung am Venensystem vor uns haben, dass nämlich die Vena cava inferior nicht zur Entwicklung gelangt ist, sondern die persistierende linke Vena cardinalis posterior ihre Stelle vertritt.

Der II. Fall wurde von mir im Januar 1917 im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut seziert.

Fall II. Es handelte sich um einen neugeborenen Knaben, das fünfte Kind einer 35jährigen Frau. Die Geburt erfolgte spontan in Kopflage. Das Kind kam hochgradig cyanotisch zur Welt und starb nach 42 Stunden. Die am 4. Januar 1917, nachmittags 4 Uhr, vorgenommene Sektion ergab gleich bei Eröffnung des Abdomens das Vorliegen eines vollständigen Situs inversus der Bauchorgane. Die ziemlich grosse Leber erfüllt zwar fast die ganze Breite des Abdomens, liegt aber mit ihrem etwas grösseren Lappen, an dessen Unterseite sich die Gallenblase findet, im linken Hypochondrium, also verkehrt. Der Lobus quadratus sowie der Lobus caudatus hängen mit dem grösseren linken Lappen zusammen und sind durch eine seichte Furche vom rechten Lappen getrennt.

Der Sinus venosus Arantii verläuft, völlig von Leberparenchym umgeben, rechts von der Gallenblase. Die Vena umbilicalis mündet in den rechten Ast der Vena portae. Der Magen, ziemlich vertikal gestellt, wendet den Fundus und die grosse Curvatur nach rechts, den Pylorus und die kleine Curvatur nach links. Das grosse Netz hängt frei über die Dünndärme herab, ohne sich mit dem Querkolon zu verbinden, so dass also das Ligamentum gastrocolicum fehlt.

Hinter dem Magen liegt mit der konvexen Seite nach rechts, den Hilus nach links gewendet, die Milz, die durch eine Längsfurche in zwei ungleiche Lappen geteilt wird. Neben dem Hilus sowie auf der Höhe der Konvexität der rechten Niere findet sich je eine stecknadelkopfgrosse Nebenniere.

Das Duodenum zieht erst horizontal über die Wirbelsäule quer nach links, dann senkrecht nach abwärts und biegt in einem kurzen, unteren, horizontalen Schenkel wieder nach rechts zurück. Der Übergang ins Jejunum erfolgt in einem ziemlich spitzen Winkel.

Das ganze Dünndarmkonvolut liegt in der rechten Seite des Abdomens, das Coecum in der Mitte und nimmt von rechts her das Ileum auf. Der Appendix liegt etwas emporgeschlagen links neben dem Coecum. Das Colon ascendens steigt in der Mitte gerade empor, geht dann in ein kurzes, nach links verlaufendes horizontales Stück über, das aber schon bald wieder eine Schlinge zur Mitte zurückmacht, um erst dann wieder nach links umzubiegen. Unter dem linken Leberlappen geht der Dickdarm in ein quer über die bisher beschriebenen Dickdarmschlingen zur rechten Fossa iliaca verlaufendes Colon descendens über, welches von rechts her ins kleine Becken hinabsteigt.

Das Pankreas liegt mit dem Kopf nach links, dem Schwanz nach rechts gewendet hinter dem Magen.

Der Bauchsitus bietet also das vollständige Bild der Heterotaxie.

Anders der Brustsitus. Hier fällt sofort ins Auge, dass die Herzspitze wie in der Norm nach links gewendet ist. Die äussere Form des Herzens bietet nichts Abnormes. Auch die Arteria pulmonalis zieht, aus dem rechten Ventrikel kommend, quer nach links oben zum Hilus der Lungen. Diese sind beide zweilappig. Die Thymusdrüse ist gut entwickelt mit einem etwas längeren, rechten und einem breiteren, aber kürzeren, linken Lappen.

Hier scheint also auf den ersten Blick Situs solitus vorzuliegen.

Allein die genauere Untersuchung ergibt, dass dem nicht so ist.

Gleich nach Eröffnung des Herzens zeigen sich sehr bedeutende Hemmungsmissbildungen. So ist vom Septum ventriculorum nur eine niedere, sichelförmige Falte vorhanden, so dass streng genommen nur ein Ventrikel vorliegt. In der linken Hälfte findet sich eine ziemlich normal gebildete Mitralklappe, deren mediale Kommissur aber fehlt. In der rechten Hälfte ist ebenfalls nur eine zweizipfelige Klappe vorhanden; es ist dies das vordere und hintere laterale Segel der Tricuspidalis, während das mediale fehlt.

Der Truncus art. pulm. sowie diese selbst zeigen, wie schon erwähnt, normale Lage. Die Aorta entspringt unmittelbar hinter der Art. pulm., so dass man sowohl aus der linken wie aus der rechten Hälfte des Ventrikels in sie gelangt.

Die Aorta ascendens liegt etwas rechts von der Mitte, biegt im Arcus direkt nach hinten, um dann rechts neben der Wirbelsäule und rechts vom Ösophagus zum Zwerchfell hinabzusteigen. Auch die Durchtrittsstelle durchs Zwerchfell liegt rechts, hinter dem Ösophagus. Im Abdomen behält die Aorta ebenfalls die Lage rechts von der Wirbelsäule bei.

Die grossen Äste der Aorta entspringen in folgender Reihenfolge. Zuerst der sehr kurze Truncus anonymus, der sich links wendet und sich in die Carotis sinistra und subclavia sin. teilt, dann die Carotis communis dextra und die Art. subclavia dextra, die den Truncus thyreocervicalis abgibt.

Sehr interessant gestalten sich die Venenverhältnisse.

Die Vena cava inferior fehlt vollständig.

An ihrer Stelle zieht links neben der Wirbelsäule eine grosse Vene, die sich aus den V. iliacae communes zusammensetzt nach oben, tritt neben der Aorta links hinten durchs Zwerchfell und verläuft auch in der Brusthöhle links neben der Aorta wie eine linke Vena azygos, weicht aber dann

stärker nach links ab, umzieht im Bogen den linken Stammbronchus und tritt nun von oben als linke obere Hohlvene in den links gelegenen Vorhof neben dem Herzrohr ein. Rechterseits verläuft parallel aber ohne Verbindung mit den V. iliaca ein zartes Gefässchen, das etwa in der Mitte des Thorax mit der grossen linken Vene kommuniziert.

In die letztere münden die beiden Venae renales und zwar die rechte etwas oberhalb der linken, nachdem sie die Vena sperm. interna aufgenommen. Die rechte Vena spermatica mündet ebenfalls in die Vena renalis.

Die Vena meseraica sup. verläuft vor dem unteren und hinter dem oberen horizontalen Duodenalschenkel zur Leberpforte und teilt sich hier in zwei Äste, deren rechter mit dem Ductus venosus Arantii kommuniziert und auch die Vena umbilicalis aufnimmt. In der Brusthöhle gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Die linke obere Hohlvene, die aus der oben beschriebenen grossen Körpervene hervorgeht, nimmt die linke subclavia und jugularis interna auf und empfängt von rechts her eine Vena anonyma. Die Lungenvenen münden sämtlich in den rechts gelegenen Vorhof und zwar kommen aus der linken Lunge zwei grosse Venen, die getrennt einmünden, von der rechten Lunge vereinigen sich mehrere kleine Venen zu einem grossen Stamm, der von rechts her neben dem Herzrohr in den rechts gelegenen Vorhof mündet.

Der linke Ast der Art. pulm. teilt sich in zwei Äste, von denen der eine sich am Hilus des Oberlappens wieder in zwei Äste teilt, die beide in den Oberlappen eindringen, während der Ast für den Unterlappen sich um den linken Stammbronchus nach hinten schlingt und dann aussen neben dem Unterlappenbronchus zum Unterlappen verläuft.

Der rechte Ast der Art. pulm. verläuft ungeteilt bis zum Hilus und zerfällt hier in zwei Äste, einen für den Ober- und einen für den Unterlappen, von denen letzterer gleich nach der Teilung noch einen kleinen Ast zum Oberlappen schickt.

Der rechte Bronchus liegt hinter der Arterie.

Die Venae hepaticae münden gemeinsam als kurzer Stamm unten hinten in den links gelegenen Vorhof ein. Die Vorhöfe, die, wie wir sehen, funktionell vertauscht sind, sind nur durch ein bandförmiges Septum unvollkommen getrennt. Oberhalb desselben klafft eine dem Foramen ovale entsprechende Lücke, nach unten hat das Septum keinen Anschluss an die Endothelkissen gefunden.

Auffallend ist, dass die äussere Form der Vorhöfe normal ist, so dass bei flüchtiger Betrachtung das ganze Herz Situs solitus vortäuscht.

Wir haben also einen Fall vor uns, bei dem die Bauchorgane völligen Situs inversus zeigen, die Vorhöfe sowie die Gefässe der Brust ebenfalls im Sinne des Situs inversus angelegt sind und nur die Ventrikelschleife die verkehrte Drehung nicht mitgemacht hat.

Wir müssen daher den Fall wohl zum Situs inversus partialis rechnen, doch scheint mir auch hier, ähnlich wie in einem schon

früher von mir veröffentlichten Fall, die Gesamtanlage im Sinne des Situs inversus totalis erfolgt zu sein und nur eine Rückdrehung der Ventrikelschleife stattgehabt zu haben.

Die Ausbildung der grossen Körpervenen ist, wie wir sehen, in diesem Falle vollständig gleich wie im ersten.

Der Verlauf der grossen Abdominalvene in der Bauchhöhle mit ihrer Fortsetzung in der Brusthöhle als Vena azygos beweist wieder das Persistieren der hinteren linken Kardinalvene, während die Cava inferior nicht vorhanden ist.

Nebst den Fällen von Schelenz und meinem schon früher mitgeteilten Fall liegen also bereits fünf Fälle von Situs inversus vor, welche alle dieselbe Anomalie am Venensystem zeigen. Durchmustern wir jedoch die in der Literatur niedergelegten Fälle, soweit sie in den mir zur Verfügung stehenden Zusammenstellungen von Küchenmeister und von Risel enthalten sind, so finden wir noch eine ganze Reihe einschlägiger Befunde.

In den 149 von Küchenmeister aus der Literatur vom Jahre 1643—1883 gesammelten Fällen sind besonders unter den älteren zahlreiche mangelhaft beschrieben oder nur klinisch beobachtet, so dass sie für unsere Frage nicht verwertbar sind. Immerhin fand ich jedoch in einer grösseren Zahl Angaben über das Venensystem.

In dem ältesten zitierten Fall von Marcellus Leccius, gewöhnlich unter dem Namen Peter Servius in Rom angeführt, aus dem Jahre 1643, findet sich nur die Angabe, dass die Vena azygos in ihrer Lage verändert war. Leber links, Milz rechts, Herzventrikel nach rechts gerichtet.

Im Jahre 1650 seziierte A. Bertrand einen Hingerichteten zu Paris. Riolan, der den Fall genau beschrieb, erwähnt, dass die Vena umbilicalis links sich wandte, die Vena cava ascendens und descendens links ins Herz mündeten, ferner sah er auch die Vena azygos links von der Wirbelsäule.

Sampson (1674) erwähnt nur die Vena cava links, ebenso Caron (1680) und Morgani (bei Römer 1790). Im Falle May-Morand (1688) fand sich die Vena cava inferior links, die Vena azygos rechts.

Eine nicht ganz klare Darstellung gibt Aubertin (1776). Er schreibt: Die Vena cava stieg ~~an~~ der linken Seite der Wirbel hinauf und öffnete sich in das hier links gelegene rechte Herzrohr, und weiter unten: Den Ductus thoracicus begleitete die Vena cava, die links lag (zitiert nach Küchenmeister).

Diese Schilderung scheint mir auch ein Fehlen der Vena azygos und ihre Vertretung durch die angebliche Vena cava inferior anzudeuten, in welchem Falle diese als Vena cardinalis sinistra anzusprechen wäre.



Den ersten sicheren Fall von Erhaltensein der Vena cardinalis, jedoch der rechten, finde ich von Abernethy (1793) beschrieben (zitiert nach Küchenmeister). Dieser gibt an, dass in einem Falle von Dextro cardie bei einem 10 Monate alten Kind die Vena cava inferior rechts durchs Zwerchfell ging und dann an Stelle der fehlenden Vena azygos durch den Thorax verlief.

Ihre Einmündung in das Herz erfolgte gemeinsam mit der Vena cava superior in den links gelegenen Vorhof (transponierter rechter Vorhof).

Nach dieser Schilderung kann wohl kein Zweifel sein, dass hier die cava inferior durch die rechte hintere Kardinalvene ersetzt war. Tatsächlich mündeten die Lebervenen als eigener Stamm in dasselbe Herzohr. Interessant ist die Angabe, dass die Vena portae sich in die Vena cava inferior ergoss. Da kaum anzunehmen ist, dass der ganze Pfortaderkreislauf ausgeschaltet war, dürfte es sich wohl hier um eine Kommunikation zwischen Vena meseraica und Vena cardinalis dextra handeln. Die Vena umbilicalis mündete in die Vena hepatica, scheint also keine Kommunikation mit dem kranialen Ring der Vena omphalo-meseraica eingegangen zu sein. Es würde in diesem Falle das Blut aus der Placenta die Leber völlig umgangen haben (des leichteren Verständnisses halber vergleiche man das Entwicklungsschema nach Hochstetter im Hertwigschen Handbuche, Bd. 3, II. Teil, S. 141). 1811 sezierte Jacob in Neapel einen ca. 36 jährigen Soldaten mit totalem Situs inversus. Nur der Ductus thor. lag rechts. Die beiden Venae cavae (sup. und inf.) fanden sich links, ebenso das lig. teres, der obliterierte Ductus venosus Aranzii.

In Emmerts Fall 1816 ist nur die Linkslage der Vena cava sup. und inf. sowie der Vena azygos angegeben, ebenso erwähnen Ullersperger (1822) und Bertin Dubled (1824) die Vena cava und azygos links. Bei Weisflog (1825) sind nur die beiden Venae cavae als links gelegen angeführt. Über die Vena azygos sind keine Angaben gemacht. Auch Bosc (1829) gibt keine Auskunft über dieselbe.

Im gleichen Jahre publizierte Bujalski einen Fall von totalem Situs inversus bei einem russischen Unteroffizier. Hier handelte es sich wieder zweifelsohne um eine erhaltene Vena cardinalis sinistra, da Bujalski angibt, dass die Vena cava inferior durch das Foramen aorticum verlief und in der Brusthöhle die Stelle der links gelagerten Vena azygos einnahm. Sie mündete wahrscheinlich in die Vena cava superior. Auch der Befund im Falle Herboldts (1830) lässt kaum eine andere Deutung zu. Derselbe beschreibt bei einem männlichen Kind, das eine halbe Stunde gelebt hatte, neben äusseren Missbildungen (Atresie der Harnröhre, hochgradige Klumpfüsse) schwere Missbildungen am Herzen und einen totalen Situs inversus. Von den grossen Venen sagt er: Zum Atrium venarum cavarum (das links lag) führte nur ein Hauptstamm der Hohlvenen, gebildet von der cava superior und inferior. Ein abnormer, offenbar den Stamm der Lebervenen, der Pfortader und der Nabelvene bildender sehr grosser Truncus hepaticus tritt unten von der Leber her in das Atrium venarum cavarum. Die normal rechts gelegene Vena cava superior liegt links. Die Vena cava inferior



steigt wie normal durch den Bauch in die Höhe . . . geht aber nicht an der linken Seite nach der Leber hin, sondern durch den hintersten Teil des Diaphragma . . . steigt dann durch das Mediastinum posticum empor, nimmt die Venae intercostales von der rechten Seite der Brusthöhle auf, bildet im Niveau des obersten Brustwirbelbeines einen Bogen nach links, schlingt sich von hinten über den linken Bronchus, vereinigt sich dann mit der Vena cava superior, um in einem gemeinschaftlichen Stamme nach dem Vorhof zu verlaufen. Ausserdem beschreibt Herboldt eine von der linken Vena renalis abgehende Vena hemiazygos, die sich in der Brusthöhle mit der cava inferior vereinigt.

In mehreren (9) weiteren Fällen ist lediglich die Linkslagerung der Vena cava inferior angegeben.

Interessant ist ein 1834 von Valleix beschriebener Fall. Bei einem neugeborenen Knaben Situs inversus. Es bestanden ausserdem schwere Hemmungsmisbildungen am Herzen. Ausserdem fanden sich zwei obere Hohlvenen, während die Vena cava inferior rechts lief, aber vor dem Zwerchfelldurchtritt die Seite wechselte. Den gleichen Verlauf zeigt die Vena cava inferior in einem von Hirtl beschriebenen Fall (1839).

M. Whinnie beobachtete in seinem Falle von Situs inversus (1840) bei einer 25jährigen Frau einen abnormen Verlauf der Vena cava inferior. Dieselbe verlief nämlich nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell wie die Vena azygos, aber links, und vereinigte sich mit der Vena cava superior. Hier liegt also zweifelsohne wieder eine erhalten gebliebene Vena cardinalis sin. vor.

Gery (1843) beschreibt bei totalem Situs inversus Linkslagerung der Cava superior, inferior und azygos, ebenso Luys (1855). Günsberg (1848) erwähnt nur die Venae cavae linksgelagert.

Einen sehr genau beschriebenen Fall verdanken wir Virchow (1861). In diesem fand sich eine linke obere Hohlvene, in welche eine Vena azygos einmündete, die steil von hinten her hervorstieg und sich rückwärts in ein starkes Gefäss verfolgen liess, das links von der Aorta lag und nach unten direkt in das Abdominalstück der Vena cava inferior überging. Eine Verbindung dieses Abdominalstückes mit dem oberen Teile der Vena cava inferior, die in den (linken) Vorhof einmündete, war nicht zu finden. Am Herzen bestanden weitgehende Hemmungsmisbildungen. Diese Schilderung lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass hier ganz analog unseren eigenen und den Fällen von Schelenz eine Vena cardinalis sin. an Stelle der Vena cava inferior vorhanden war. Der in den Vorhof links unten mündende Stamm war nichts anderes als die vereinigten Venae hepaticae revehentes.

Gruber-Illinski (1864) erwähnen eine linke cava superior und inferior, sowie eine linke Vena azygos, die in die cava superior mündet. Scharlan (1866) sah eine rechtsläufige Vena cava inferior, die aber vor ihrer Einmündung die Wirbelsäule überquerte und ihr Blut in den linken Vorhof ergoss. Auffallend ist dabei, dass sie hinter der Aorta verlief. Dies würde dafür sprechen, dass auch hier eine rechte Vena cardinalis vorlag, allerdings mit einer Anastomose zur linken Vena cardinalis, so dass an dieser vermeintlichen Vena cava beide Venae cardinales beteiligt wären.

Buhl-Buryl (1869) erwähnt nur das Einmünden der beiden Hohlvenen in den linken Vorhof, ebenso Hickmann in seinen beiden Fällen (1870) und Schrötter (1870).

Burgess (1870) gibt ebenfalls nur an, dass die Vena cava links von der Wirbelsäule lag, auch bei Rokitsansky-Müller (1876) ist nur der Verlauf der cava inferior an der linken Seite, sowie die Einmündung beider Hohlvenen in den linken Vorhof erwähnt. Küchenmeisters eigene Fälle sind nur klinisch beobachtet.

Wir finden also unter 149 bei Küchenmeister zusammengestellten Fällen nur in 40 Fällen Angaben über das Verhalten der grossen Körperven. Aber auch von diesen sind viele so wenig genau beschrieben, dass durchaus nicht mit Sicherheit zu erkennen ist, ob abgesehen von ihrer Linkslagerung ein abnormer Verlauf der Vena cava inferior vorlag. Unter den genauer beschriebenen Fällen sind sieben, bei denen mit Sicherheit das Bestehen einer Vena cardinalis an Stelle der Vena cava inferior nachzuweisen ist und zwar sechsmal der Vena cardinalis sin. und einmal der Vena cardinalis dextra.

Wenden wir uns nun zum partiellen Situs inversus, so finden wir bei Risel (1909) nur 49 Fälle angeführt. Risel teilt das ganze Material in sieben Gruppen ein mit fünf Untergruppen.

In der Gruppe I: Transponierter Entwicklungstypus der Leber allein (Nr. 1—3), finden sich keine Venenanomalien.

In der Untergruppe Ia: Nichttransponierter Entwicklungstypus der Leber bei sonst vollständiger Transposition der Brust und Bauchorgane zum Teil mit Hemmungsbildungen am Herzen (Nr. 4—7), eine Gruppe, die also eine deutliche Anlage im Sinne des Situs viscerum inversus totalis zeigt, sehen wir in 3 Fällen die Vena cava inferior durch die Vena cardinalis sin. ersetzt (darunter befindet sich auch der schon von Küchenmeister aufgezählte Fall M. Whinnies).

Die Gruppe II umfasst Fälle von „angeblich reiner Transposition der Magenschleife allein“ (Nr. 8—11). Nur der letzte Fall enthält Angaben über die Venenverhältnisse und zwar waren beide Venae cardinales posteriores vorhanden, während die cava inferior fehlte.

In der Untergruppe IIa: Retransposition der Magenschleife allein bei Situs transversus des Gesamtorganismus usw. (Nr. 12, 13), sind nur der schon bei Küchenmeister erwähnte Fall Bujalski und der ebenfalls schon angeführte Fall I von Schelenz erhalten. In beiden Fällen war die Vena cardinalis sinistra persistiert, die Vena cava inferior fehlte.

Gruppe III. Transposition der Magenschleife. Verschiebung der Leber ohne Transposition usw. (Nr. 14—22). In nicht weniger als 5 Fällen dieser Gruppe (und zwar im Fall 14, 17, 19,

20, 22) ist das Fehlen der Vena cava inferior und ihr Ersatz durch die persistierende rechte Vena cardinalis posterior erwähnt.

Untergruppe IIIa: Retransposition der Magenschleife bei Anlage des Gesamtorganismus im Sinne des Situs transversus (Nr. 23—24). In beiden unter diese Gruppe fallenden Beobachtungen finden wir die Vena cardinalis sin. an Stelle der cava inferior.

Gruppe IV: Transposition der Magenschleife und der Leber usw. (Nr. 25—29). Nur im Falle 29 fehlt die Vena cava inferior und ist durch die rechte Vena cardinalis posterior ersetzt.

Gruppe V: Transposition der Magen- und Nabelschleife usw. Seitliche Verschiebung der Leber ohne Transposition (Nr. 30—32). In dieser Gruppe ist kein einschlägiger Fall, nur in Fall 30 setzt sich die Vena cava inferior aus dem proximalen Cavaanteile und dem distalen Teile der Vena cardinalis sin. zusammen.

Gruppe VI: Angeblich vollständige Transposition der Bauchorgane allein (Nr. 33—35). Alle drei Fälle sind nur unvollständig beschrieben und enthalten keine Angaben über das Venensystem.

Gruppe VII: Reine Transposition der Nabelschleife bei Situs solitus (Nr. 36—38), enthält keinen einschlägigen Befund.

Untergruppe VIIa: Retransposition der Nabelschleife bei Situs inversus usw. (Nr. 39—45). In den beiden sorgfältig untersuchten Fällen 40 und 45 ist die fehlende cava inferior durch die Vena cardinalis sin. ersetzt. Im Falle 40 ist ausserdem noch eine Vena cardinalis posterior dextra erhalten, die sich in eine Lungenvene öffnet. Die anderen Fälle sind nur unvollständig beschrieben.

Untergruppe VIIb: Unvollständige Drehung der Nabelschleife bei Situs transversus usw. (Nr. 46—49). Diese Gruppe enthält den schon erwähnten Fall von Valleix, der zwei obere Hohlvenen aufwies, den ebenfalls schon zitierten Fall Virchows, bei dem die fehlende cava inferior durch eine Vena cardinalis posterior sin. ersetzt war, ferner den Fall Hickmann 2, der keine näheren Angaben über das Verhalten der Hohlvenen enthält.

Der letzte Fall dieser Gruppe, von Rokitsansky beschrieben, zeigte wieder den Ersatz der Vena cava inferior durch die linke hintere Kardinalvene.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass in nicht weniger als 18 Fällen von 40, also in nahezu 50% bei partiellem Situs inversus, besonders in den Gruppen, die als im Sinne eines totalen Situs inversus angelegt aufzufassen sind, Anomalien im Bereiche der Cava inferior vorkommen, und zwar ist fast stets die fehlende Cava inferior durch die Vena cardinalis sin. posterior ersetzt, nur in 6 Fällen durch die rechte hintere Kardinalvene, wobei 5 dieser Fälle in dieselbe Gruppe (III) gehören.

Diese so auffallend häufig bei Situs inversus vorkommenden Entwicklungsstörungen am Venensystem mussten um so mehr die

Aufmerksamkeit der Autoren auf sich lenken, als sie bei Situs solitus kaum jemals beobachtet wurden. Ich konnte eine einzige Angabe bei Risel finden, dass bei Situs solitus überhaupt eine Persistenz einer Vena cardinalis vorkommt.

Ausser dieser Anomalie im Venensystem sind in mehreren Fällen noch andere Venenanomalien erwähnt, wie doppelte obere Hohlvenen, ferner abnormer Verlauf der Vena cava, deren proximaler Teil z. B. links von der Wirbelsäule herabsteigt, aber die Kommunikation mit dem distalen Teil der Vena cardinalis dextra eingegangen ist oder umgekehrt.

Beachtenswert sind auch die in vielen Fällen erwähnten schweren Missbildungen am Herzen.

Ehe wir zu der eingangs aufgeworfenen Frage, der Beziehung des Situs inversus zu den Anomalien im Venensystem Stellung nehmen, wollen wir einen kurzen Überblick über die Entwicklung des Gefäßsystems der Säugetiere zu gewinnen suchen und folgen hierbei den Ausführungen von Hochstetter, Rückert, Strahl, Mollier, in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere.

Bei der Anlage des Gefäßsystems müssen wir zwischen einer intra- und extraembryonalen Gefässentwicklung unterscheiden.

Was die erstere anlangt, so hat sich wohl heute die Ansicht P. Mayer und Rückerts allgemein Geltung verschafft. P. Mayer und Rückert konnten an Selachierembryonen feststellen, dass die intraembryonalen Gefässe entgegen den früher herrschenden Ansichten weder durch Einwachsen aus den extraembryonalen Gefässen noch durch Aussprossen aus dem Herzen entstehen, sondern lokal aus den Zellen des Mesoblast und des Entoblast, welche sich zu Kolonien und Ketten ordnen, netzförmig vereinigen und Endothelschlingen bilden.

Das zuerst angelegte Gefäss ist die Vena subintestinalis (bei Embryonen mit 18 Urwirbeln), erst später werden die Aorten sichtbar (bei Embryonen mit 23 Wirbeln).

S. Mollier untersuchte Reptilien- und Hühnerembryonen und konnte die lokale Entstehung der Embryonalgefässe bestätigen. Er fand die ersten Gefässzellen zur Bildung der Aorten bei Embryonen mit 3—4 Urwirbeln, die ersten

Gefäßzellen zur Bildung der Kardinalvene bei Embryonen mit 5 Urwirbeln. Bei einem Embryo mit 9 Urwirbeln konnte er stellenweise schon die Lichtung der Aorten nachweisen. Dabei stellt die Lichtung ursprünglich ein Maschenwerk dar, und erst durch stetige Eröffnung der einzelnen Maschenräume kommt es zur einheitlichen bleibenden Gefäßlichtung.

Die extraembryonalen Gefäße entstehen in der sogenannten Area vasculosa auf dem Dottersack. Nach Rückert bildet sich bei den Säugetieren auf dem Dottersack der periphere Mesoblast durch Auswachsen aus der ventralen Blastoporuslippe des Primitivstreifens. In diesem peripheren Mesoblast, der die Keimscheibe resp. den Embryonalschild ringförmig umgibt, sieht man bei Kaninchen z. B. 7 Tage und 20 Stunden nach der Begattung Verdickungen, die sogenannten Blutinseln (van der Stricht). Aus diesen entwickeln sich einerseits die Blutzellen, andererseits die Gefäße der Area vasculosa. Diese Gefäße sind 1. der Randsinus, der bei den Säugern arteriell ist, im Gegensatz zu den Sauropsiden, die einen venösen Randsinus haben, 2. die paarigen Venae vitellinae, die bei einem Kaninchenembryo mit 13 Urwirbeln nach van Beneden und Julin im vorderen Abschnitte der Area vasculosa schon sichtbar sind, schliesslich die später in der Mehrzahl entstehenden Dotterarterien, welche zum Teil bis zum Randsinus vordringen und ihn so zu einem arteriellen Gefäß machen, von denen aber nur ein unpaarer nach hinten verlaufender Stamm als definitive Dotterarterie erhalten bleibt. Die Venae vitellinae lösen sich in ein Kapillarnetz auf und gewinnen keinen Anschluss an den Randsinus.

Man vergleiche das Schema aus dem Handbuch von Hertwig, welches die Gestaltung der Area vasculosa bei einem Kaninchenembryo von 11 Tagen (mehr als 30 Urwirbel) zeigt. Bd. 1, I. Teil, 2. Hälfte, S. 1256. Bei einzelnen Gruppen, z. B. den Carnivoren, fehlt der Randsinus.

Die Arteria vitellina tritt in Kommunikation mit der Aorta, die Venae vitellinae münden in den Sinus venosus des Herzens.

Es entsteht nun eine Queranastomose zwischen den beiden Dottervenen kaudal von der dorsalen Pankreasanlage, dorsal vom Darm, weiter kaudalwärts eine solche ventral vom

Darm und schliesslich noch in der Leber selbst kranial vom Gallengang eine dritte Anastomose.

Von den so entstandenen Venenringen verödet der rechte Schenkel des kaudalen und der linke des ventralen Abschnittes (ca. 12. Tag), so dass nur mehr eine spiralig von rechts nach links den Darm umschlingende Dottervene übrig bleibt. Gleichzeitig zerfallen die Abschnitte der Dottervene in der Leber in ein Gefässnetz. Ausserdem hat sich die Vena mesenterica in der Pankreasgegend an die Dottervene angeschlossen, so dass jetzt die Vena omphalomesenterica, die spätere Vena portae, vorliegt.

Noch während der Ausbildung der Venenringe bildet sich in der Leber eine Vene, die von der linken Dottervene vor ihrem Eintritt in die Leber abgeht und in die rechte Dottervene, dort wo diese die Leber verlässt, also knapp vor der Einmündung in den Sinus venosus einmündet, der Ductus venosus Arantii.

Mit dem Schwinden des Dotters und der entsprechend vorschreitenden Entwicklung der Allantois resp. der Placenta verliert die Dottervene ihre Bedeutung für die Ernährung des Embryos und die Venae umbilicales übernehmen diese Funktion.

Die Wurzel für die beiden Venae umbilicales ist nach His (siehe Hans Strahl in Hertwigs Handbuch, Bd. 1, II. Teil, S. 263) in einem unpaaren im Bauchstiel gelegenen Venenstamm gegeben, der schon sehr früh in dieser Form vorhanden ist. Die beiden Venen, von denen die rechte schwächer ist, laufen in der Bauchwand nach vorn und münden in den Sinus reuniens (venosus) des Herzens. Dieser Zusammenhang wird jedoch unterbrochen.

Die rechte Umbilicalvene verliert, nachdem sie vorübergehend eine bedeutende Ausweitung erfahren hat (Hochstetter), schon früh den Zusammenhang mit dem Herzen und wird zu einer Bauchdeckenvene. Die linke Vena umbilicalis hingegen geht eine Anastomose mit dem kranialen Ring der Vena omphalomesenterica ein (die Einmündung erfolgt dort, wo der Ductus venosus Arantii entspringt), dann geht auch ihre ursprüngliche Verbindung mit dem Herzen verloren. Ihr Endstück wird zu einer Vena hepatica. Diese Vorgänge dürften in die zweite bis dritte Fötalwoche fallen, da bei einem 7 mm langen menschlichen Embryo die Vena omphalomesenterica schon unpaar ist. Indessen hat sich bereits die Auflösung der Vena omphalomesenterica in der Leber



vollzogen, ihre Endstücke münden als *Venae hepaticae* erst in den *Sinus reuniens*, dann in den *Ductus Arantii*, der nach His erst etwas später gebildet wird. Die *Vena portae* weist jetzt einen schwachen rechten Ast (*Vena hepatica advehens dextra*) und einen starken linken Ast auf, der die direkte Kommunikation mit der *Vena umbilicalis* darstellt.

Während sich diese Veränderungen im Gebiete der Nabelgefäße vollzogen haben, ist natürlich das Herz in seiner Entwicklung schon weit vorgeschritten.

Seine erste, paarige Anlage ist ja bei Säugern schon bei Embryonen mit 9 Urwirbeln deutlich zu sehen, bei Embryonen mit 12 Urwirbeln ist bereits die Verschmelzung zu einem unpaaren Herzschauch vollzogen, während, wie wir gesehen haben, die Anlage der intraembryonalen Gefäße etwas später beginnt. Die ersten Krümmungen des Herzschauches finden sich beim Hühnchen schon an Embryonen mit 12 Urwirbeln. Zu dieser Zeit sind die Dottervenen schon gebildet, nicht aber die Umbilicalvenen. Bei Embryonen mit 16 Urwirbeln beginnen die Herzkontraktionen und schon mit 17 Urwirbeln erscheinen Blutkörperchen im Herzen, der Dotterkreislauf hat eingesetzt.

Ich komme nun auf die Entwicklung der *Venae cavae* und *Venae cardinales* zu sprechen, an denen wir ja die grössten Anomalien beobachtet haben.

Noch ehe die beschriebenen Ringbildungen an den Dottervenen ausgebildet sind, kommen die beiden *Venae cardinales posteriores*, die das Blut aus der Urnierenanlage abführen, zur Entwicklung. Sie verlaufen bis zum *Sinus reuniens*, in den sie nach Aufnahme der *Vena subclavia* gemeinsam mit den *Venae cardinales anteriores*, als *Ductus cuvieri*, münden.

Etwas später, beim Kaninchen am Ende des 12. Tages, entsteht die *Cava inferior* aus der Endstrecke der *Vena omphalomesaraica dextra*, resp. aus der aus ihr entstandenen *Vena hepatica revehens communis*, und wächst durch Ausweitung gewisser Leberbahnen kaudalwärts längs und medial der rechten Urniere. Links hat sich in dieser Strecke auch eine Vene entwickelt, die aber keine Verbindung zur *Vena hepatica* hat, wohl aber 2—3 Anastomosen mit der *Cava inferior* bildet, so dass nun die *Cava inferior* einen Teil des Urnierenblutes abführt. Durch Entwicklung einer

starken Queranastomose, welche links die Verlängerung der früher erwähnten Venen darstellt, tritt sie dann mit den beiden Venae cardinales in Verbindung und führt nun das ganze Urnierenblut zum Herzen, wodurch es zur Obliteration der beiden Kardinalvenen am kranialen Urnierenpol kommt.

Die Reste der Kardinalvenen werden zur Azygos und Hemiazygos.

Schliesslich haben wir noch einiger Veränderungen an den Ductus cuvieri zu gedenken.

Dieselben münden ursprünglich in den Sinus reuniens und nach Einbeziehung desselben in den Vorhof direkt in diesen. Nachdem sich nun eine Anastomose von der linken Vena cardinalis anterior zum rechten Ductus Cuvieri gebildet hat, verodet der linke Ductus Cuvieri und damit die kraniale Strecke der Vena hemiazygos, die indessen eine Anastomose mit der Vena azygos eingegangen ist. Der rechte Ductus Cuvieri wird zur oberen Hohlvene, das Einmündungsgebiet des linken zum Sinus coronarius cordis.

Wie aus den bei Situs inversus erhobenen Befunden hervorgeht, kann die Entwicklung von drei Venenstämmen als Ursache des Situs inversus in Frage kommen:

1. Die Entwicklung der Dottervenen,
2. die der Umbilicalvenen und
3. die der unteren Hohlvene resp. die damit eng verbundene und nach den eingangs erwähnten Befunden uns in erster Linie interessierende Entwicklung der hinteren Kardinalvenen.

Die Annahme, dass die Dottervenen einen bestimmenden Einfluss auf den Situs der Organe ausüben, hat sicherlich etwas Bestechendes, da sie ja die am ersten angelegten Venen der Area vasculosa und des Körpers sind und an ihnen sich auch die erste Asymmetrie geltend macht, auch stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die Anlage des Situs inversus totalis wenigstens in einer sehr frühen Entwicklungsstufe entschieden werde. Dafür sprechen vor allem die Ergebnisse des Experimentes.

So konnten Fol und Warynski dadurch Situs inversus erzeugen, dass sie von einem durch 24 Stunden bebrüteten Ei

die Schale zum Teil entfernten und an dieser Stelle eine höhere Temperatur einwirken liessen.

Versuchten sie dasselbe Experiment nach 48 Stunden Bebrütung, so war kein Erfolg mehr zu erzielen.

Auch Spemanns sehr interessante Versuche weisen auf eine Bestimmung des Organsitus in äusserst früher Zeit, doch kommt der Autor zu Schlussfolgerungen, die keinen Einfluss der Venenentwicklung in das Auge fassen.

Die Versuche von Fol und Warynski lassen eine Deutung in diesem Sinne jedoch sicherlich zu, da man sich ja gut vorstellen kann, dass die einseitige Erwärmung speziell die Area vasculosa und somit die Dottervenen in ihrer Entwicklung beeinflusse.

Eine kurze Überlegung aber scheint mir doch die Bedeutung der Dottervenen für den Situs viscerum zu widerlegen.

Die Dottervenen könnten einerseits einen Einfluss auf die Krümmung des Herzschlauches nehmen. Dagegen spricht die Tatsache, dass zur Zeit der ersten Krümmung des Herzschlauches noch keine Herzkontraktionen bestehen, also der Kreislauf noch nicht eingesetzt hat, ohne den eine Einflussnahme von Seite der Dottervenen nicht denkbar ist. Für die spätere Lage des Herzens dürfte aber wohl doch die erste Krümmung massgebend sein. Denn, der ersten Krümmung, die normal nach rechts stattfindet, folgt eine Verlagerung der Herzschnge an die Ventralseite, was möglicherweise durch das Einströmen des Blutes von hinten nach vorne, infolge der Krümmung des Embryos, bedingt wird.

Diese Wendung der Herzschleife nach vorne muss aber notwendigerweise dem Herzschlauch eine gewisse Torsion verleihen, die sich der Blutsäule mitteilt.

Gerade die Drehung der Blutsäule aber müssen wir als das wirksame Moment ansehen, wenn überhaupt dem Gefäßsystem eine bestimmende Rolle für den Organsitus zukommt.

Hierauf macht schon Rindfleisch in seinem Lehrbuche der pathologischen Gewebelehre aufmerksam. Er nimmt eine spirallige Drehung der Blutsäule im primitiven Herzschlauch von rechts nach links an, die sich auch dem Herzschlauche mitteilt. Freilich

setzt Rindfleisch eine erste Krümmung nach links voraus, was nach unseren heutigen Kenntnissen nicht stimmt, auch führt er die Drehung der Wand auf die Drehung der Blutsäule zurück, während ich umgekehrt glaube, dass der Drall des Rohres dem Inhalt die Richtung resp. die Drehung gibt.

Damit erscheint aber eine Einflussnahme der Dottervene auf die Herzkrümmung unmöglich, eher könnte die erste Herzkrümmung auf die stärkere Ausbildung der rechten oder linken Dottervene einen Einfluss ausüben.

Dass zu einem späteren Zeitpunkt noch eine etwa vorhandene rechte stärkere Dottervene lagebestimmend wirken könne, ist ebenfalls nicht möglich und zwar weder auf das Herz, noch auch auf die Leber, da ja schon am Anfang des 12. Tages, also vor der Differenzierung der Leberlappen, die Anastomosenbildung zwischen den beiden Dottervenen zustande kommt, und nach dieser die Dottervenen sich in ein Kapillarnetz der Leber auflösen.

Auch die Entwicklungsgeschichte der Reptilien zeigt uns deutlich, dass der Situs viscerum nicht von der stärkeren Entwicklung der einen oder anderen Dottervene abhängt, indem bei der Gattung *Tropidonotus* die rechte Dottervene normalerweise die stärkere ist, ohne dass etwa diese Tiere regelmässig Situs inversus der Organe zeigten.

Tatsächlich hat sich auch Marchands Vermutung, dass der Situs inversus auf einer abnormen Rückbildung der Omphalomesenterialvenen beruhe, nicht bewahrheitet, ebensowenig wie die Theorie von Lochte.

Dieser Autor führte die Drehung des Magens und Duodenums auf die Schlingenbildung der Omphalomesenterialvenen und die Entwicklung der Pfortader zurück.

Da aber mehrere Fälle von Situs rarius veröffentlicht wurden (Kipper, Geipel), die sich nicht in das von ihm aufgestellte Schema fügten, so liess er in einer zweiten Arbeit seine Theorie wieder fallen.

Auch Riesel spricht sich gegen die ursprüngliche Ansicht

Lochtes aus und pflichtet Geipel bei, dass die Drehung der Magenschleife resp. in anderen Fällen der Darmschleife das massgebende Moment sei, nicht aber die Abweichungen im Verlaufe der Pfortader. Letztere seien vielmehr durch den Verlauf des Duodenums bestimmt.

Hiegegen muss eingewendet werden, dass die Drehung der Magenschleife erst bei 9 mm langen Embryonen erfolgt, die der Darmschleife noch später, so dass für den totalen Situs inversus diese Drehung sicher nicht mehr von Belang sein kann, ebensowenig für die meisten Fälle von partiellem Situs inversus. Auch die Pfortader ist zu dieser Zeit schon fertig entwickelt und ihr Verlauf daher durch die Lage des Duodenums nicht mehr zu beeinflussen.

Es obliegt uns nun, zu untersuchen, ob die Entwicklung der Umbilicalvenen mit dem Situs der Organe in Beziehung gebracht werden kann. Wir haben gesehen, dass nach vorübergehender, stärkerer Entwicklung der rechten, schliesslich die linke Umbilicalvene bis zur Geburt die Blutzufuhr aus der Placenta zum Herzen besorgt.

Eine Beeinflussung der ersten Herzkrümmung ist durch die Nabelvene noch weniger denkbar, als durch die Dottervene, da sie später angelegt wird als diese.

Hingegen wäre eine spätere Bestimmung der Herzentwicklung insofern denkbar, als ja die seitliche Einmündung in den Sinus reuniens wohl bei der Drehung der Ventrikelschleife nach vorne richtunggebend wirken könnte, doch haben wir schon oben gesehen, dass für die Herzentwicklung wahrscheinlich die erste Krümmung von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Eher könnte man sich vorstellen, dass die Differenzierung der Leberlappen von der Nabelvene abhängt.

Bei erhaltener linker Nabelvene liegt der rechte Pfortaderast in der Stromrichtung und man könnte sich leicht vorstellen, dass hierdurch eine bessere Ernährung des rechten Lappens und daher eine kräftigere Entwicklung stattfinden müsste.

Die kräftigere Entwicklung der Leber nach rechts würde dann die Drehung des Magenfundus nach links bedingen, die dadurch entstehende Torsion im Magenrohr von links nach rechts

pflanzt sich auf die Darmschleife fort und veranlasst eine Drehung derselben, in der Weise, dass der Dünndarmschenkel rechts, der Dickdarmschenkel links zu liegen kommt, was bei der weiteren Entwicklung zur Wanderung des Dickdarms über den Dünndarm führt.

Diese Erklärung hätte noch für sich, dass der Situs der Brust- und Bauchorgane auf zwei unabhängige Momente zurückgeführt wird, was die Erklärung vieler Fälle von Situs inversus partialis erleichtern würde.

Aber so plausibel die Theorie auch klingen mag, sie lässt sich bei genauer Durchsicht der Literatur nicht aufrecht erhalten.

Zwar finden wir in den beiden hier beschriebenen Fällen tatsächlich eine rechte Umbilicalvene und dasselbe gilt auch für die Fälle von Schelenz, sowie für den von mir früher beschriebenen Fall, ebenso scheint bei den in Küchenmeyers Zusammenstellung niedergelegten Fällen meist eine rechte Umbilicalvene erhalten, mit Ausnahme von Fall 82, bei dem ausdrücklich die Linkslage des Lig. teres von der Gallenblase erwähnt ist, aber auch die Leber nicht transponiert war, allein beim Studium des partiellen Situs inversus erweist sich die Unhaltbarkeit der Theorie.

Ich will wieder die von Risel aufgestellten Gruppen durchgehen.

I. Transponierter Entwicklungstypus der Leber allein usw. Für diese Fälle ist es fraglich, ob tatsächlich ein Situs inversus der Leber anzunehmen ist. Da die Gallenblase allein an abnormer Stelle liegt, so wäre es ja denkbar, dass nur deren Anlage eine Abdrängung nach links erfuhr, während die ganze andere Körperanlage im Sinne des Situs viscerum solitus erfolgte. Wir sind dann nicht gezwungen, eine rechte Vena umbilicalis anzunehmen. Lochte sagt leider in seinem Falle nicht, in welchen Ast der Vena portae die Nabelvene einmündete. Im ersten Falle Hochstetters (bei Hochstetter selbst Fall 2) ist die Einmündung derart, dass kein Zweifel sein kann, dass tatsächlich eine rechte Nabelvene angelegt war, bei Linkslage des Ductus Arantii. Trotzdem ist keine Transposition der Leber anzunehmen, da der Lobus Spigeli vom rechten Lappen entspringt, wie die von Hochstetter gegebene Zeichnung deutlich genug zeigt.

Die Lage der Gallenblase, die das Lig. teres überkreuzt, spricht nicht dafür, dass sie in wahren Sinne transponiert ist, auch die Form der Leberlappen entspricht nicht einer Transposition der Leber.

Wir haben also hier trotz rechter Vena umbilicalis keine Transposition der Leber.

Im Falle 3 Hochstetters ist ebenfalls eine rechte Umbilicalvene angelegt und hier ist auch eine Transposition der Leber anzunehmen, nur der Ductus venosus ist linksläufig geblieben.

Wir sehen, dass uns diese Gruppe im Stiche lässt, allerdings gehört



wohl nur der 3. Fall zum Situs inversus. Wir gehen über zur Gruppe Ia: Nicht transponierter Entwicklungstypus der Leber bei sonst vollständiger Transposition usw. Im Fall *Mc. Crae* ist die linke Nabelvene vorhanden gewesen, trotzdem ist ein Situs inversus mit Ausnahme der Leber zustande gekommen. Die Herzspitze sieht allerdings trotz Transposition der grossen Gefässe und der Herzhöhlen nach links. Der Ductus venosus Arantii ist nicht erwähnt.

Auch im Falle *Geipels I* mündet die Nabelvene in den linken Pfortaderast bei vollständigem Situs inversus, nur die Leber ist nicht völlig transponiert. Die Gallenblase liegt rechts, hingegen zieht der Ductus venosus Arantii vom rechten Pfortaderast zu den links durchs Zwerchfell gehenden Lebervenen. Dasselbe ist im Falle *Lochte II* festzustellen, nur ist hier auch das Lig. ductus Arantii links.

Also in allen 3 Fällen dieser Gruppe trotz Situs inversus die linke Nabelvene vorhanden.

Die Gruppe II. Mit reiner Transposition der Magenschleife allein hat zu ungenau beschriebene Fälle. In dem einzigen genauer mitgeteilten Fall von *Allmaras* ist offenbar eine linke Umbilicalvene angelegt, wie es von uns erwartet werden musste.

In der Gruppe IIa Retransposition der Magenschleife bei Situs transversus des Gesamtorganismus usw. enthält der Fall *Bujalski* keine Angaben über die Nabelvene, im Falle *Schelenz* ist eine rechte Nabelvene vorhanden, der Ductus venosus fehlt.

Die Gruppe III. Transposition der Magenschleife, Verschiebung der Leber ohne Transposition usw. In den beiden Fällen 15 und 16 hat sicher eine linke, im Falle 17 eine rechte Umbilicalvene vorgelegen, ebenso in den Fällen 18, 19, 20 und 22. Bei Fall 21 fehlten Angaben über das Lig. teres.

Gruppe IIIa: Retransposition der Magenschleife bei Anlage des Gesamtorganismus im Sinne des Situs transversus. In *Kippers* Fall ist eine linke Nabelvene vorhanden gewesen, ebenso in *Geipels* Fall II, in dem übrigens keine Verbindung zwischen Pfortader und Nabelvene bestand. Die Nabelvene gab einen Ast für den rechten Leberlappen ab, trotzdem war der linke Lappen grösser.

Gruppe IV: Transposition der Magenschleife und der Leber usw. Von den 5 Fällen dieser Gruppe enthält nur der Fall *Risels* (29) Angaben über das Lig. teres. Dasselbe war rechts von der Gallenblase, also liegt eine rechte Umbilicalvene vor.

Gruppe V: Transposition der Magen- und Nabelschleife usw., seitliche Verschiebung der Leber ohne Transposition. *Geipel* (Nr. 30) berichtet über eine linke Nabelvene. Die beiden anderen Fälle enthalten keine Angaben.

Gruppe VI: Angeblich vollständige Transposition der Bauchorgane allein. Diese für uns wichtigste Gruppe enthält keine Angaben über die Nabelvenen.

Gruppe VII: Reine Transposition der Nabelschleife bei Situs solitus. Enthält ebenfalls keine Angaben.

Gruppe VIIa: Retransposition der Nabelschleife bei Situs inversus usw. Im Falle *Toldt* (39) ist eine rechte Nabelvene und rechter Ductus venosus

erwähnt, ebenso im Falle Geipel (40), hingegen berichtet Risel (45) über eine linke Nabelvene und rechtsseitigen Ductus venosus. Die anderen Fälle dieser Gruppe enthalten keine Angaben.

Gruppe VIIb: Unvollständige Drehung der Nabelschleife bei Situs transversus. Fall Valleix (46) zeigt eine rechte Umbilicalvene. In Virchows Fall wird nur die Leber als transponiert angegeben, war also vermutlich das Lig. teres rechts. Hickmann (48) und Rokitsansky (49) berichteten auch über eine rechtsseitige Nabelvene.

Wenn also auch in den meisten Fällen von totalem Situs inversus und in den Fällen von partiellem Situs inversus mit Anlage des Gesamtorganismus im Sinne des Situs inversus totalis ebenfalls meist eine rechte Nabelvene vorliegt, so sind doch die Ausnahmen hiervon viel zu häufig, um eine Hypothese der Entstehung des Situs transversus hierauf zu gründen. Absolut gegen die Annahme, dass die stärkere Entwicklung des rechten Leberlappens von der besseren arteriellen Blutzufuhr durch die Nabelvene abhängt, spricht der Fall II Geipels in Gruppe IIIa, und mehr noch ein Befund, den Hochstetter bei einem 8 Tage alten Kind erheben konnte. Bei diesem fehlte jede Kommunikation zwischen Vena portae und Vena umbilicalis, so dass hier hauptsächlich der linke Leberlappen das arterielle Blut der Nabelvene erhielt. Trotzdem war der rechte Lappen bedeutend grösser.

Es erübrigt uns nur noch, die Bedeutung der unteren Hohlvene und der Vena cardinalis für den Situs viscerum zu untersuchen.

Die Anlage der Vena cava inferior erfolgt im Kapillarnetz der Leber in Form einer grossen Blutbahn, die einerseits Anschluss an die Vena hepatica communis, andererseits an die Vena cardinalis posterior dextra erhält. Wollten wir einen Einfluss dieser Blutbahn, die sich bei Kaninchenembryonen am Ende des 12. Tages entwickelt, auf den Situs viscerum annehmen, so wäre dies wohl nur dadurch denkbar, dass die neue Venenbahn die Stromrichtung in der Nabelvene oder die Entwicklung der Vena portae beeinflusse. Dass diese beiden Venen aber keine Bedeutung für den Organsitus haben, wurde oben gezeigt. Hervorheben möchte ich hier noch, dass zwar vielfach eine rechte Vena cava inferior bei älteren Fällen in der

Literatur beschrieben ist, dass wir aber nach den Erfahrungen in den neueren Fällen es dahingestellt sein lassen müssen, ob hier nicht Beobachtungsfehler vorliegen. Allerdings schildert auch Oeri 1909 nur transponierte, aber sonst normale Venenverhältnisse bei einem totalen Situs inversus.

Noch weniger Aussicht auf Erfolg hat der Versuch, die Lage der Eingeweide von der Entwicklung der Venae cardinales posteriores abhängig zu machen, da ja deren Rückbildung erst einsetzt, wenn die Vena cava inferior bereits den Anschluss an die kaudalen Abschnitte der hinteren Kardinalvenen gewonnen hat, also zu einer Zeit, wo der Situs viscerum bereits entschieden sein muss.

Die Entwicklungsgeschichte des Venensystems gibt uns also keine Erklärung für die Entstehung des Situs viscerum, und wir müssen daher die Frage, ob die beim Situs inversus viscerum fast regelmässig sich findenden Anomalien im Venensystem die Ursache desselben sein können, entschieden verneinen.

Da aber ein so häufiges Zusammentreffen zweier Anomalien nicht blosser Zufall sein kann, so ist man wohl zu der Annahme gezwungen, dass infolge des Situs viscerum transversus vielfach Störungen in der Entwicklung des Venensystems eintreten.

Freilich sind wir noch nicht in der Lage, eine befriedigende Erklärung über die Art und Weise dieser Einwirkung der Heterotaxie auf die Venenentwicklung zu geben.

Weitere sorgfältige Untersuchungen von einschlägigen Fällen sind daher unbedingt notwendig.

---

### Literaturverzeichnis.

---

- Hertwig: Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. G. Fischer, Jena 1906.
- Küchenmeister: Die angeborene, vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen. (Situs viscerum totalis lateralis rarius, solito inversus.) Leipzig 1883.
- Oeri: Zur Kasuistik des Situs viscerum inversus totalis. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, Bd. 3, 1909, S. 393.

Risel: Die Literatur des partiellen Situs inversus der Bauchorgane. Zentralblatt f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie, 1909, Bd. 20, S. 673.

Schelenz: Ein neuer Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus partialis. Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 17 und 18.

Derselbe: Ein neuer Fall von Situs inversus partialis. Zentralblatt f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie, 1910, Bd. 21, S. 489.

von Werdt: Über Situs viscerum inversus partialis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1910, Nr. 8.

Betreffs der übrigen im Text zitierten Autoren verweise ich auf die Arbeiten von Risel und Küchenmeister sowie auf Hertwigs Handbuch.

## Die Elektropolarität histologischer Farbstoffe. Vorläufige Mitteilung.

Von  
**Rudolf Keller** (Prag).

Seit langem bemüht, ein zuverlässiges Verfahren zum mikroskopischen Nachweis der Elektrizität auszuarbeiten, war es mir schon gelungen, eine Methode der Kathoden-, später auch der Anodentinktion zu finden, die scharfe und am Galvanometer verifizierte Bilder lieferte. Ich entdeckte allerhand Übereinstimmungen mit der älteren Literatur und auch mit neueren Schriften, die später erschienen als meine Voraussagungen und genau mit ihnen übereinstimmten, obzwar sie keineswegs von elektrochemischen Gesichtspunkten aus angestellt wurden. Noch sicherer war ich meiner Sache, als sich z. B. bei Pflanzenwurzeln und Holz Widersprüche mit älteren flüchtigen Literaturangaben herausstellten und die Nachuntersuchung am Galvanometer und Elektrometer ergab, dass meine elektrophistologischen Methoden das Richtige ergeben hatten. Ich benutze für Kathoden Schwermetallsalzlösungen (Eisen und Kobalt), die nach dem Abwaschen mit Ferrozyankalium bzw. Schwefelammon die Kathoden blau oder schwarz anzeigen, für Anoden Unna's Methode der Sauerstofforte (RW und NV)<sup>1)</sup>, ferner Safranin, dessen anodische Tinktion kirschrot ist und einige andere Kontrollmethoden. Meine ältere Eisen-Anoden-Methode<sup>2)</sup> habe ich wegen der in meinem Buch geschilderten Nachteile aufgegeben.

Trotz aller Übereinstimmungen blieb ein Umstand sehr unbefriedigend, dass nämlich die von den Histologen fast ausschliesslich angewandten Teerfarbstoffe sich nur äusserst gewaltsam in mein System einordnen liessen und dass deshalb die Literatur der älteren Lebendfärbungen nur wenig Brauchbares ergab für die Bestätigung meiner Grundanschauung von der Bedeutung der elektrischen Zelladungen für den Ausfall mikroskopischer Färbungen. Wie alle Welt glaubte ich fest an die Wichtigkeit der Einteilung in basische und saure Farbstoffe.

<sup>1)</sup> Diese Zeitschrift Bd. 87, Abt. I. 1915 und spätere Arbeiten.

<sup>2)</sup> Die Elektrizität in der Zelle, Wien 1918.

Die übereinstimmenden Angaben der Handbücher der organischen Elektrochemie, dass bei der Elektrolyse basische Farbstoffe an die Kathode gehen, und der Lehrbücher der Kolloidchemie, dass basische Farbstoffe zur Kathode wandern, saure zur Anode, begegnete auch bei mir keinem Zweifel, da sie Selbstverständliches zu enthalten schienen. Schliesslich aber entschloss ich mich doch, diese Angaben experimentell nachzuprüfen. Ich hatte eine Anzahl von Pflanzenschnitten zur Hand, die mir als Testpräparate dienten, da mir ihre Elektropolarität aus zahlreichen übereinstimmenden Versuchen mit Metallelektrolysen und mit Galvanometer und Elektrometer ganz zuverlässig vertraut war. Diese Testobjekte nun gaben mit typischen Basenfarbstoffen elektive Anodenbilder, mit gewissen Säurefarbstoffen deutliche und scharfe Kathodenbilder. Ich schritt also zu Wanderungsversuchen unter dem elektrischen Strom.

Diese Versuche machten es zur vollen Gewissheit, dass die Angaben der Lehrbücher falsch waren und dass meine Testobjekte die Elektropolarität der Farbstoffe richtig demonstriert hatten. Ich habe die meisten histologischen Farbstoffe untersucht; die Experimente werden fortgesetzt. Als allgemeine Regel hat sich bereits ergeben, dass die Farbstoffkolloide in wässriger Lösung sich im allgemeinen dem Typus der Eiweisskolloide gemäss verhalten, das heisst, ihre Wanderungsrichtung im elektrischen Feld hängt von der Natur der Lösung<sup>1)</sup> ab, sie wandern in basischer Lösung zur Anode, in saurer zur Kathode. Einige, z. B. das vielgebrauchte Methylenblau, zeigen eine Annäherung an den Typus Goldkolloid, indem sie auch in neutraler Lösung zur Anode gehen, einige, z. B. Auramin, sind auch bei 70 Volt elektroneutral.

Aus dieser Regel ergibt sich, dass im allgemeinen eine Neigung der basisch reagierenden Lösungen vorhanden ist, an die Anode zu wandern, also basische Farbstoffe mit Vorliebe eine anodische Tendenz erkennen lassen, ebenso, dass saure Farbstoffe unter Umständen elektive Kathodenbilder ausfärben, ganz im Gegensatz zu der geläufigen Ansicht; dass auch in diesem Falle meine mikroelektrische Methode sich bewährt hatte, wird ihr, wie ich bestimmt hoffe, den Eingang in die histologische Praxis

<sup>1)</sup> Nach der Regel von Hardy, Journ. of Physiol. 24 (1899) S. 288, zitiert nach Zsigmondy, Kolloidchemie, Leipzig 1918, S. 59.



ermöglichen. In bezug auf die Elektrohistologie der Pflanze habe ich gegenwärtig einen ziemlich sicheren Überblick über die einzelnen Teile, ausgenommen die Feinheiten des Zellkerns, die sich bekanntlich am lebenden Objekt, das allein für Elektromikroskopie taugt, nicht anfärben lassen. Was das Tier anbelangt, so erhalte ich das Material entweder nicht genügend frisch oder es sind sonstige Umstände, die meine Präparate unschärfer oder ganz diffus erscheinen lassen; nur selten gelingt es mir, die Kathoden und Anoden so scharf herauszubringen, wie die Schöpfer der von mir adaptierten Methoden von Unna, Golodetz und Macallum. Ich kann nur bestätigen, dass diese rein chemisch gedachten Methoden in allen Fällen, wo ich sie kontrollieren konnte, genau dasselbe Bild ergeben haben. Zu den von den chemischen Mikroskopikern und von mir bereits mitgeteilten Bestimmungen, wobei Kaliumorte und Reduktionsorte als Kathoden zu übersetzen sind, Sauerstofforte als Anoden, ist nur hinzuzufügen, dass die Säurezellen des Magens nach meinen sicheren Feststellungen nicht die Belegzellen sind, sondern die Hauptzellen, dass die Brunnerschen Drüsen des Darms entgegen meiner Erwartung anodisch tingieren.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch zwei Umstände. Erstens die elektrohistologische Anfärbung des Gegensatzes zwischen Nervenoberfläche und Nervenanschnitt (oder -querschnitt, wie sich die Elektrophysiologie ausdrückt). Wie bekannt, ist makroskopisch die Oberfläche anodisch, der Schnitt kathodisch. Ein Verfahren nun, bei dem der Nerv ausschliesslich von der Oberfläche angefärbt wird, ist Ehrlichs Methylenblau-Injektion ins Blut, welches das Methylenblau in farbloses Leukoprodukt überführt und durch die Ernährungswege an die unversehrte Oberfläche des Nerven heranbringt. Ehrlich hat gleichsam Unnas RW auf natürlichem Wege erzeugt und an Oberflächen herangeführt, also ein Anodenbild erzeugt, ebenso Kreibich<sup>1)</sup>, der in neuerer Zeit in ganzen Stücken direkt mit RW färbte und ein Anodenbild erzeugte. Demgegenüber hat Unna Querschnitte (Gefrierschnitte) mit demselben RW behandelt und die Schnittflächen weiss in blauer Umgebung, also kathodisch reproduziert. Derselbe Farbstoff RW erzeugt also, je nachdem, ob er

<sup>1)</sup> Prager medicin. Wochenschrift, 1913.

auf ganze oder auf angeschnittene Zellen gelangt, in gewünschter Weise Kontrastbilder seiner selbst.

Zweitens habe ich nach der Feststellung, dass die saure oder basische Natur der Farblösung eine so entscheidende Bedeutung für den elektrischen Wanderungssinn hat, systematisch denselben Farbstoff sauer und basisch appliziert. Es ergibt sich ein gewisser Unterschied, das geübte Auge des mit der Elektropolarität der betreffenden Objekte vertrauten Untersuchers sieht sogar hier und da eine Annäherung an das Kathodenbild oder das Anodenbild. Doch ist diese nur sehr schwach angedeutet. Die Ursache liegt wahrscheinlich darin, dass die Zellpole des lebenden Gewebes ihre Ladung, solange sie noch Leben in sich haben, zähe festhalten, also als Kathoden dem Eindringen von Säureanionen, als Anoden umgekehrt dem der Kationen einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Schliesslich werden ausser Methylenblau auch zahlreiche andere Farbstoffe wie z. B. Neutralrot, Säurefuchsin an den Kathoden der Zellen durch Reduktionswirkung oder Alkali farblos, also unsichtbar.

Die Gesamtergebnisse meiner diesjährigen Versuche werden unter dem Titel „Neue Versuche über mikr. Elektr.-Nachweis“ demnächst bei Braumüller, Wien, gesammelt erscheinen.

Aus dem Anat. Institut der Universität Bonn.

## **Zur Entwicklung der Meibomschen Drüsen und der Lidränder.**

Von

**Dr. Franz Klec.**

Hierzu Tafel IV.

Zur Untersuchung dienten ein 15 tägiger, ein 17 und ein 18 Tage alter Embryo der weissen Maus; ferner eine fortlaufende Reihe von neugeborenen, 1, 2, 3 usw. bis 10 Tage alten weissen Mäusen, zum Teil in mehreren Exemplaren gleicher Altersstufe. Die Präparate wurden in Zenkerscher, zum Teil auch in Flemmingscher Flüssigkeit konserviert, in Paraffin eingebettet, in Serienschnitte von 5—10  $\mu$  Dicke zerlegt und mit Hämalaun und Eosin, die Flemmingpräparate mit Safranin gefärbt.

Zum Vergleich wurden auch einige junge Kätzchen und Kaninchen herangezogen; es zeigten sich bei ihnen, so weit ich das untersucht habe, im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie bei der weissen Maus.

### **I. Teil.**

#### **Entwicklung der Meibomschen Drüsen.**

Beim 15 tägigen Embryo der weissen Maus, dessen Ober- und Unterlider verwachsen sind, zeigen sich die ersten Anlagen der Meibomschen Drüsen als kleinste rundliche Epithelknospen, welche aus der basalen Zellschicht der verklebten Lidränder hervorgehen.<sup>1)</sup> Ask (1) konnte im Jahre 1908 diese Art der Entstehung der Meibomschen Drüsen in Übereinstimmung mit einer früheren Arbeit Königsteins (2) in einer eingehenden Untersuchung auch beim menschlichen Embryo von 130 mm Länge feststellen.

(Ein Vergleich meiner Untersuchungen mit den diesbezüglichen Ergebnissen Ask's zeigt, dass auch die Verhältnisse der Weiterentwicklung der Drüsen bei Mensch und Maus die grösste Ähnlichkeit aufweisen.) Die Anlagen befinden sich im Ober- wie

<sup>1)</sup> S. Fig. 1.

im Unterlid auf gleicher Entwicklungsstufe. Um die konvexe Basis der Anlagen beginnt das Mesenchym sich zu verdichten.

Die Untersuchung der folgenden Stadien zeigt, dass die Drüsen zunächst ziemlich langsam wachsen. Beim 18tägigen Embryo<sup>1)</sup> besitzen die Anlagen noch die Form von zwar stärkeren, aber immer noch annähernd halbkugeligen Hervorragungen. (Auch beim Menschen fand Ask (l. c.) ein zunächst langsames Wachstum der Anlagen.) Es sind jedoch individuelle Unterschiede zu bemerken, da ich bei einem erst 14 Tage alten Embryo sowohl am Ober- wie am Unterlid Drüsen vorfand, die bereits die Form kurzer Zapfen besaßen. Wenn ich in Anlehnung an die Verhältnisse beim Menschen (Königstein, Ask) die Entwicklung des untersuchten 18tägigen Embryos als die normale betrachte (ob mit Recht, vermag ich nicht zu entscheiden), so ergibt sich, dass die bis dahin langsame Entwicklung der Drüsenanlagen etwa von diesem Termin an einem schnelleren Wachstum Platz macht. Bei der neugeborenen Maus stellen die Drüsenanlagen solide Zapfen dar, die bereits in beträchtlicher Länge in das mesenchymatöse Gewebe der Lider gewachsen sind und auf deren keulenförmig verdicktes Ende sich ein Meniskus dicht gedrängter Bindegewebszellen lagert.<sup>2)</sup> Die Zapfen selbst bestehen aus dicht gedrängten Zellen des gewöhnlichen epithelialen Typus. Am 1. und 2. Tage beginnen die ersten Zeichen der Differenzierung im Zentrum der Anlagen: Unter den bis dahin dichtgedrängten, kleinen und gleichartigen Zellen erscheinen grosse Zellen, deren Plasma in den mit Hämalaun und Eosin gefärbten Präparaten eine stärkere Affinität zu Eosin zeigt als das Protoplasma der anderen Epithelzellen. Das Grösserwerden der Zellen bei der Differenzierung hat zur Folge, dass die bis dahin glatte Peripherie der Drüsenzapfen buckelig wird, indem da, wo diese grösseren Zellen auftreten, die seitliche Wand der Anlagen vorgetrieben wird. Auch bei der Untersuchung dieser Stadien waren wieder individuelle Schwankungen festzustellen: Die Meibomschen Drüsen einer 3 Tage alten Maus waren noch nicht so weit entwickelt wie die soeben geschilderten der 2tägigen. Bei der 4tägigen Maus stellen die Drüsen sehr lange,

<sup>1)</sup> S. Fig. 2.

<sup>2)</sup> S. Fig. 3.

aber noch solide Zapfen dar, deren Lappung bereits deutlich ausgeprägt ist. Die Zapfen sind entsprechend der Wölbung des Lides gebogen. Durch einen deutlich verschmäligten Hals, den späteren Ausführungsgang, welcher sich teils scharf gegen den anderen Teil der Anlagen absetzt, teils allmählich übergeht, ist der Zusammenhang mit dem Lidrandepithel gewahrt, von dessen basaler Zellschicht aus die ganze Anlage, wie oben geschildert, ausging. Peripherwärts (vom Lidrand aus gerechnet) von dem „Hals“ treten auch die ersten differenzierten Zellen auf und zwar direkt im Anschluss an denselben. Bei der 5 Tage alten Maus ist die Zahl der in Differenzierung befindlichen Zellen peripherwärts gegenüber dem Stadium vom 4. Tage vermehrt, doch ist das periphere Ende der Anlagen noch nicht von der Differenzierung erreicht. Die Differenzierung der dem „Hals“ zunächst gelegenen Zellen ist nunmehr soweit fortgeschritten, dass dieselben das typische Aussehen der Talgdrüsenzellen angenommen haben. Es sind grosse, helle Zellen mit ausserordentlich deutlicher Zellgrenze und rundlichem Kern. Das Protoplasma ist durch Eosin kräftig rosa gefärbt und weist eine deutliche und regelmässige Felderung auf, die wohl, wie auch die Affinität zu Eosin, durch den Gehalt einer Sekretvorstufe, die sich in den Zellen gebildet haben mag, hervorgerufen sein dürfte. An einigen Stellen ist in unmittelbarer Nähe des „Halses“ die Entwicklung schon in ein späteres Stadium eingetreten: Einige Zellen zeigen nicht mehr jene schöne Rosafärbung der anderen bereits differenzierten Stellen, sondern sind fast ungefärbt und blasig, die Kerne zeigen deutliche Spuren beginnenden Zerfalls (die ersten Anfänge der Lumenbildung). Die Differenzierung der Zellen in den Anlagen des Oberlids ist weiter vorgeschritten als in denen des Unterlids; der Unterschied ist jedoch kein bedeutender. Im Anfang (s. o.) waren die Anlagen sowohl des Ober- wie des Unterlids gleich weit entwickelt. (Ask fand, dass auch beim Menschen die Anlagen des Unterlids mit denen des Oberlids anfangs gleichen Schritt halten, gegen Ende aber von denen des Oberlids überflügelt werden.) Der Weg, den die späteren Ausführungsgänge durch das die beiden Lidränder verbindende Epithel nehmen werden, ist eine Strecke weit schon angedeutet, indem die Zellen der betreffenden Stellen durch eine dunkle Tönung sich scharf von der Umgebung abheben. Dieser Befund ist um so auffallender, als noch an keiner Stelle ein

zentrales Lumen in der Drüsenanlage gebildet ist, sodass etwa das in den Ausführungsgang ergossene Sekret die betreffenden Zellen so beeinflusst haben könnte. Die Gründe werden wohl vielmehr rein biologischer Natur sein. Gegen eine mechanische Erklärung scheint auch zu sprechen, dass die Reihe dieser Zellen nicht etwa geradlinig verläuft, sondern genau wie der spätere Ausführungsgang in der Verwachsungszone der Lider ziemlich scharf nach der Konjunktiva hin umbiegt. Die Differenzierung der Zellen in den Anlagen breitet sich inzwischen weiter aus und bei der 6 Tage alten Maus reicht sie fast bis zum Grunde. Ebenfalls ist die Lappung umfangreicher geworden. Der bei der 5 tägigen Maus bereits angedeutete Zerfall zentraler Drüsenzellen hat beim 6 Tage alten Tier am Oberlid zur Lumenbildung geführt. Das Lumen ist noch sehr eng (entspricht auf dem Querschnitt an seiner breitesten Stelle etwa einem Raum, den zwei bis drei Zellen einnehmen); das Lumen ist durchschnittlich durch sechs 5  $\mu$  dicke Schnitte zu verfolgen, es verengt sich gegen die Verwachsungszone hin, ist aber bereits bis in diese vorgedrungen. Die die Höhlung begrenzenden Zellen sind im Gegensatz zu den übrigen Zellen länglich und erscheinen platt gedrückt; auch die Kerne sind platt. Die dem in Bildung begriffenen Ausführungsgang benachbarten Zellen der die beiden Lider verbindenden Epithelplatte weisen Keratohyalinkörnchen auf; sie stellen einen Komplex dunkler, gekörnter Zellen dar, welche dem blinden Ende des Lumens kalottenartig aufsitzen. (Diese im Anschluss oder vielmehr im Zusammenhang mit der Bildung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen auftretenden Verhornungsprozesse sind von Wichtigkeit für die Bildung der Lidspalte.) Diese Kalotten sind jeweilig durch mehrere Schnitte über das Lumen hinaus zu verfolgen und stellen dabei eine im mikroskopischen Präparat runde Insel zwiebelschalenartig, konzentrisch geschichteter Zellen dar; die Keratohyalinkörnchen sind im Zentrum der Gebilde am zahlreichsten, nehmen nach der Peripherie hin ab und schwinden schliesslich; die an sie anschliessenden Zellen heben sich durch eine dunklere Färbung noch deutlich von der Umgebung ab. (Diese konzentrisch geschichteten Zellkomplexe dürften bezüglich ihrer Genese wohl zu vergleichen sein mit den von Schweiger-Seidel (3) bei der Bildung des Präputialsackes beschriebenen Gebilden, „konzentrische Körperchen“, die da wohl



mit der Entstehung der Tysonschen Drüsen bzw. mit der Bildung ihrer Ausführungsgänge im Zusammenhang stehen dürften.) In einem Schnitt findet sich in einem solchen Komplex eine grosse helle Zelle vom Typus, wie sie auch als differenzierte Zellen der Meibomschen Drüsenanlagen oben beschrieben sind. Es hat sich also hier offenbar eine Zelle des Lidrandepithels unmittelbar zur Drüsenzelle umgewandelt, was ich im übrigen an keiner anderen Stelle beobachten konnte.

Am Unterlid ist bei der 6 tägigen Maus noch nirgends ein Lumen gebildet; erst bei der 7 Tage alten Maus ist auch hier eine zentrale Höhlenbildung durch Zellzerfall festzustellen. Am Oberlid haben auf diesem Stadium die Ausführungsgänge bereits eine beträchtliche Länge; die im Anschluss an ihre Bildung aufgetretenen Körnchenzellen sind nur noch durch eine dreifache Zellage, welche keine Keratohyalinkörnchen enthält, von dem Lumen des Konjunktivalsackes getrennt. Die Ausführungsgänge haben sich verlängert, indem sie die in ihrer Verlaufsrichtung gelegenen Zellen, die zu denen gehören, welche auf dem vorigen Stadium schon durch den Gehalt an Keratohyalinkörnchen ausgezeichnet waren, zum Zerfall gebracht haben. — Die Gänge sind verhältnismässig länger als sie später bei abgeschlossener Lidbildung sind. Sie müssen auch länger sein, wenn sie, wie es der Fall ist, sich öffnen wollen, bevor die Lider getrennt sind. Denn so lange die Lider noch verwachsen sind, können sie sich nur nach dem Konjunktivalsack hin öffnen und sie müssen daher den ganzen Weg von der Stelle aus, wo sie später in die Lidspalte münden, bis zur freien Konjunktiva-Oberfläche durch die die beiden Lider verbindende Epithelmasse zurücklegen. Dieser Teil der Ausführungsgänge geht später, wenn die Lidspalte gebildet ist, wieder verloren. — Die Gänge nähern sich also mehr und mehr der Konjunktiva, indem die den blinden Endigungen aufsitzenden Zellen weiter und weiter verhornen und zerfallen. Diesem an die Bildung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen gebundenen Verhornungsprozess kommt keine an der Conjunctiva palpebrarum selbständig beginnende Verhornung entgegen. Man sieht deutlich, wie am 8. Tage eine noch unverhornte Zellage die den Ausführungsgängen aufsitzenden verhornenden Zellen von der Höhle des Konjunktivalsackes trennt.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> S. Fig. 4 u. 5.

Am 9. Tage der von mir diesbezüglich untersuchten Stadien (bei einigen auch schon früher) verhornen auch diese und die Ausführungsgänge brechen in den Konjunktivalsack durch, zuerst die der Drüsen des Oberlids, dann auch die der Unterliddrüsen. Klumpen fetziger Zellreste füllen die Durchbruchstellen aus. Bald nach dem Durchbruch der Ausführungsgänge, ist, wie in Teil II beschrieben wird, auch die Lösung der Lider vollendet. Dadurch erhalten die Meibomschen Drüsen ihre bleibenden Mündungsstellen an den Lidrändern. Einige Ausführungsgänge fand ich am 9. Tage noch nicht durchgebrochen.<sup>1)</sup>

#### Zusammenfassung.

Die ersten Anlagen der Meibomschen Drüsen erscheinen beim 15tägigen Embryo. Die Anlagen des Ober- und Unterlids scheinen gleichzeitig aufzutreten; sie wachsen zunächst auch gleich stark, später aber überflügeln die Drüsen des Oberlids die des Unterlids. Am 1. bis 2. Tage nach der Geburt erscheinen die ersten Zeichen der beginnenden Differenzierung unter den bis dahin ganz gleichartigen Zellen. Etwa am 5. Tage beginnen die zentralen Drüsenzellen, nachdem sie vorher das charakteristische, wabige Aussehen der Talgdrüsenzellen angenommen haben, zur Lumenbildung zu zerfallen; am folgenden Tage ist ein Lumen im späteren Ausführungsgang vorhanden. Die dem blinden (peripheren) Ende des Ausführungsganges aufsitzenden Zellen der die beiden Lidränder verbindenden Epithelplatte weisen Keratohyalinkörnchen auf. Durch ihren späteren Zerfall breitet sich das Lumen nach der Konjunktiva hin aus und bricht am 7. bis 9. Tage durch. Bereits bevor noch an irgend einer Stelle der werdenden Drüsen ein Lumen gebildet ist, ist der Weg, den die Ausführungsgänge durch die Verklebungsplatte nehmen werden, gekennzeichnet durch eine im histologischen Bilde dunklere Färbung der betreffenden Zellen. Die Ausführungsgänge sind vor der Lösung der Lider verhältnismässig länger als später, da sie von dem Punkte ihrer späteren Mündungsstelle aus (da, wo sie den Lidrand erreichen) mehr oder weniger scharf umbiegend durch das Epithel der noch mit einander verwachsenen Lidränder bis zur Konjunktiva ziehen müssen. Diese Strecke geht bei der

<sup>1)</sup> S. Fig. 5.

Lösung der Lider wieder verloren. In bezug auf das Entwicklungsstadium sind zwischen einzelnen Individuen gleichen Alters bedeutende Unterschiede vorhanden.

## II. Teil.

### Zur Entwicklung der Lidränder.

Die Vorgänge bei der Lösung der mit einander verklebten Lidränder und bei der Entwicklung ihrer Anhangsorgane beim menschlichen Fötus beschrieb im Jahre 1866 Schweiger-Seidel (l. c.). Ferner haben Grefberg (4), von Douders (5), Krischewsky (6) und Königstein (l. c.) die Verhältnisse untersucht. In den letzten Jahren vor dem Kriege schliesslich erschien eine umfangreiche Arbeit von Contino (7), welcher sowohl die Entwicklung als auch die normale Anatomie der Lider und der Lidorgane grundlegend studiert hat. Zuletzt berichtete meines Wissens Ask (l. c.) eingehend über den Mechanismus der Bildung der Augenlider und ihrer Organe. Als Untersuchungsobjekte dienten dem letzteren menschliche Embryonen und eine Serie von ungeborenen, fast ausgetragenen und neugeborenen bis 9 Tage alten Katzen. Er stellte fest, dass die Verhältnisse bei den von ihm untersuchten Tieren die grösste Übereinstimmung mit denen bei menschlichen Embryonen aufwiesen. Er erinnert an die von Nussbaum (8) beschriebene Entstehung der Lider als Auswüchse der Kopfhaut und der Stirnfortsätze, beschreibt die auf einem bestimmten Entwicklungsstadium erfolgende Verklebung des einander entgegenwachsenden Ober- und Unterlids (er fand bereits beim menschlichen Embryo von 33 mm die Lider verwachsen) und nach eingehender Besprechung und Erklärung der Entwicklung der einzelnen Lidorgane legt er den von ihm erhobenen Befund bei dem Lösungsprozess der Lider dar. Er beschreibt ihn als ausgelöst durch einen Verhornungsprozess, der nach vorne in unmittelbarer Kontinuität mit der Hornschicht der Epidermis und weiterhin in Verbindung mit der Bildung der Cilien und der Meibomschen Drüsen sich entwickelt und schliesslich an der Konjunktiva ganz selbständig in dem hintersten Teil der intermediären Zellschicht entsteht und von hier in die Tiefe der Verklebungsplatte hineindringt. Meine diesbezüglichen Untersuchungen an der weissen Maus er-

gaben für die Entstehung des Verhornungsprozesses an der konjunktivalen Seite der Lider einen abweichenden Befund.

Das Untersuchungsmaterial war das gleiche wie bei den Untersuchungen über die Entwicklung der Meibomschen Drüsen.

Als jüngstes Stadium wurde ein 15 Tage alter Embryo der weissen Maus untersucht<sup>1)</sup>; er war in Flemmingscher Lösung fixiert und mit Safranin gefärbt. Die Lider sind bei dem Präparat miteinander verwachsen; das obere Lid ist länger als das untere. Die Muskelzellen heben sich im Lidgewebe schon scharf von dem umgebenden Bindegewebe ab. Das verfilzte Gewebe des in Bildung begriffenen Tarsus ist in Form einer längs der inneren Lidfläche verlaufenden Mesenchymverdichtung erkennbar. Im Ober- wie im Unterlid finden sich Haaranlagen, die im Stadium des Haarzapfens sind; die Mesenchymzellen bilden um die Basis der Haaranlagen, soweit diese von der Epidermis sich ableiten, einen deutlich verdickten Meniskus. Die vier- bis fünfschichtige Epidermis weist in der obersten Schicht Anzeichen beginnender Verhornung in Form zahlreicher kleiner Keratohyalinkörnchen auf; an einigen Stellen ist die Verhornung auch schon soweit gediehen, dass sich kleine Teile des verhornten Epithels ablösen. Im Stratum basale finden sich Mitosen. Die Anlagen der Cilien und der Meibomschen Drüsen sind in Form einzelner rundlicher, vom Stratum basale der die Lidränder verbindenden Epithelplatte ausgegangenen Hervorragungen sichtbar. Die Mesoblastschicht zwischen dem abgeschnürten Linsenbläschen und dem Epidermisblatt hat sich in den bindegewebigen Teil der Cornea und die Membrana pupillaris gesondert. Die Limitans ant. (Bowmansche Membran) und die Limitans post. (Descemetsche Membran) sind erkennbar. Die Tunica vasculosa lentis hat die Ernährung der Linse übernommen. Der Glaskörper ist von Gefässen durchsetzt und hängt mit der vorderen Augenkammer zusammen. Die Chorioidea sieht man in die Anlage der Iris und die Membrana pupillaris übergehen.

Das nächste untersuchte Stadium, Embryo von 17 Tagen, fixierte ich in Zenkerscher Flüssigkeit, zerlegte Auge und Augenlider im Zusammenhang in Schnitte von 5 und 10  $\mu$  Dicke und färbte dieselben in Hämalaun und Eosin. Die Entwicklung sämtlicher Lidorgane ist bei diesem Embryo schon enorm weit vor-

<sup>1)</sup> S. Fig. 1.

geschritten. Die Haaranlagen stellen bereits mächtige, ins Mesenchym der Lider gewachsene Epithelzapfen mit keulenförmiger Anschwellung an der Basis dar. Ihre Zellen beginnen sich bereits zu differenzieren. An einigen der Wollhaarzapfen ist bereits die Anlage der zugehörigen Haarbalgdrüse in Form eines seitlichen, durch reichliche Zellproliferation entstandenen Buckels zu erkennen der aus zunächst noch gleichartigen, undifferenzierten Zellen von dem Typus der noch nicht differenzierten Zellen der Haaranlagen besteht. Meibomsche Drüsen und Cilien bilden kurze Zapfen. Die Epidermis zeigt in ihren obersten Schichten starke Verhornung. Die Zellen des Rete Malpighi der Epidermis zeigen einen ganz anderen Charakter wie die entsprechenden Zellen der miteinander verwachsenen Lidränder. Erstere sind gross und haben einen grossen, teils runden, teils etwas kantigen Kern, der nur schwach gefärbt ist, während die letzteren bedeutend kleiner sind und einen schön blau gefärbten Kern besitzen. Vereinzelt finden sich in der Retschicht der Epidermis Zellen, deren in der Form meist etwas veränderter Kern in einer blasigen Vakuole liegt. Bei einigen Zellen ist dieses Charakteristikum scharf ausgeprägt, während bei einigen anderen die Vakuole bei nur wenig oder gar nicht verändertem Kern durch einen feinen hellen Saum angedeutet ist. Die Konjunktiva trägt da, wo sie an die späteren Lidränder stösst bzw. die spätere Lidspalte innen deckt, ein vierschichtiges Epithel; die Kerne der obersten Schicht erscheinen plattgedrückt, sind flach, fast stäbchenförmig. Nach oben bzw. unten setzt sich dieses Epithel ziemlich rasch in das übrige zweischichtige Konjunktivalepithel fort.

Der untersuchte Embryo von 18 Tagen ist in der Entwicklung der einzelnen Lidorgane nicht soweit vorgeschritten wie der soeben beschriebene Embryo von 17 Tagen. Nussbaum (l. c.) weist in Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilkunde auf solche individuellen Schwankungen in der fötalen Entwicklung hin und beschreibt sie als etwas ganz Natürliches. Man müsste sich im Gegenteil wundern, wenn man in der intrauterinen Entwicklungszeit nicht derartige Schwankungen anträfe, wie man sie im Leben täglich zu beobachten Gelegenheit hat.

Wir können uns, ohne uns mit der Schilderung des Befundes bei dem 18-tägigen Embryo aufzuhalten, welcher im Prinzip

nichts Neues bietet, zu den Verhältnissen wenden, die ich bei der neugeborenen Maus fand.<sup>1)</sup> Die Lider sind miteinander verwachsen; eine sechs bis sieben Reihen umfassende Schicht von Epithelzellen verbindet dieselben. Der beim Embryo von 17 Tagen erwähnte Unterschied zwischen den Zellen des Rete Malpighi der Epidermis und den entsprechenden Zellen, welche die Lidränder mit einander verbinden, ist nicht vorhanden. Die Epidermis zeigt starke Verhornung. Die Zahl der beim 17tägigen Embryo beschriebenen blasigen Epithelzellen hat stark zugenommen; sie finden sich nicht nur an der Epidermis, sondern auch in der Lidverwachsungszone; an der Konjunktiva fehlen sie. Bei der Betrachtung der Epidermis sieht man, dass die blasigen Zellen, wenn sie nach der Oberfläche hin vorgeschoben und in die entsprechende Schicht gekommen sind, der Verhornung anheim fallen, indem auch in ihnen Keratohyalinkörnchen auftreten. In einigen der in der Verwachsungsplatte der Lider gelegenen blasigen Zellen scheint der pyknotisch gewordene Kern anzuzeigen, dass sie da, wo sie nicht verhornen, zugrunde gehen und wohl der Resorption verfallen. Eine zweite Cilienreihe, auf verschiedenen Entwicklungsstadien befindlich, zeigt sich angelegt. Die Anlagen der ersten Cilienreihe stellen lange, schräg in das Lidgewebe gewachsene Zapfen dar, deren innere Zellen an einigen Stellen sich zu differenzieren beginnen. Auch in den beim 17tägigen Embryo erwähnten Anlagen der Haarbalgdrüsen tritt eine Differenzierung auf, indem ihre Zellen gross werden und indem ihr deutlich wabiges Protoplasma eine besondere Affinität zu Eosin zeigt. Die Lidmuskulatur ist bereits in einigermaßen kompakten Bündeln und Zügen angeordnet, deren einzelne Elemente sich durch intensive Färbung mit Eosin hervorheben; ihre Kerne liegen exzentrisch.

Die Zellen der Epidermis bleiben durch die fortschreitende Entwicklung der Haaranlagen nicht unbeeinflusst. Der Weg, den die Haare beim Durchbruch durch die Epidermis nehmen werden, markiert sich stellenweise schon auf diesem Stadium, wo noch keine Haarkanäle gebildet sind und erst in einigen sehr weit fortgeschrittenen Anlagen der Verhornungsprozess beginnt. Es erstreckt sich nämlich an den betreffenden Stellen, von da, wo die betreffende Haaranlage aus dem Stratum cylindricum der Epi-

<sup>1)</sup> S. Fig. 3.



dermis entsprungen ist, bis zur Oberfläche in der Richtung, welche die Haaranlage zeigt, ein streifenförmiger Zellkomplex, welcher im ganzen durch seine dicht stehenden Kerne bereits bei schwacher Vergrößerung sich gegen die Umgebung abhebt. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, dass die Kerne sich in Längsrichtung zum Verlauf des Haarzapfens einstellen; der an der Epidermis stattfindende Verhornungsprozess kommt diesem Prozess entgegen, so dass die Keratohyalinkörnchen der Epidermis an diesen Stellen sich weiter in die Tiefe erstrecken als an den übrigen Stellen der Epidermis.

Bei der eintägigen Maus hat die Hornschicht der Epidermis auf Kosten der Tiefe des Rete Malpighi stark zugenommen. Es finden sich in der Epidermis nur vereinzelte blasige Zellen des früher beschriebenen Typus. Nur an dem Teil der Epidermis, der über der verschlossenen Lidspalte liegt, finden sie sich reichlich; auch in der die beiden Lider verbindenden Epithelplatte finden sie sich. Eine dritte Cilienreihe tritt in Erscheinung. Der Differenzierungsprozess in den Haaranlagen ist weit fortgeschritten. Dabei zeigt sich, dass im Anschluss an den Verhornungsprozess in den Haaranlagen auch in den tieferen Schichten der Epidermis Keratohyalinkörnchen auftreten, welche sich mit den von der Oberfläche der Epidermis her entstandenen Keratohyalinkörnchen vereinigen. Als Vorstufe hierzu sind die bei der Beschreibung des vorigen Stadiums erwähnten, zu den Haaranlagen in Beziehung stehenden, durch die Stellung und Dichtigkeit ihrer Kerne gekennzeichneten Zellstreifen in der Epidermis anzusehen. Bei einigen stark entwickelten Haaren und Cilien hat schon der Durchbruch nach der Epidermis hin stattgefunden. Die Haarbalgdrüsen, deren Zellen sich bei der neugeborenen Maus zu differenzieren begannen, zeigen teilweise schon Zerfall ihrer zentralen Elemente zur Bildung eines Lumens.

Bei der 2-tägigen Maus besitzt die Verwachsungsplatte der Lider eine Breite von vier bis fünf Zellreihen. Blasige Zellen sind hier vereinzelt vorhanden; in der Epidermis fehlen dieselben, abgesehen von dem über der Verwachsungsstelle der Lider gelegenen Teil. Die Dicke des Rete Malpighi hat sich im Vergleich mit dem vorigen Stadium nicht verändert; es tritt ebenfalls gegenüber der Hornschicht an Dicke zurück. An der Epidermis findet sich über der Verwachsungsstelle der Lidränder eine durch

gesteigerte Verhornung und Abschilferung entstandene kahnförmige Epitheleinsenkung. Die Einsenkung ist mit verhornten und abgestossenen Epithelfetzen erfüllt.

Bei der Maus von drei Tagen fand ich die Epithelplatte, welche die beiden Lidränder verbindet, breiter als bei dem vorigen Stadium, nämlich aus sechs bis sieben Schichten bestehend; es zeigten sich sowohl in ihr wie in der Epidermis reichlich blasige Zellen.

Die 4 tägige Maus zeigte die Lidränder nur durch 4—5 Zellreihen verbunden. Blasige Zellen sind sowohl in der Verklebungsplatte wie in der Epidermis vorhanden. In der oberflächlichen Schicht des Konjunktivalepithels machen sich im Bereich der späteren Lidränder bzw. über der späteren Lidspalte regressive Veränderungen bemerkbar: Die Zellgrenzen gegen die Konjunktivalhöhle sehen etwas fetzig aus und ihre Kerne weisen Schrumpfungerscheinungen auf. Die Zellen scheinen zu Grunde zu gehen. Stellenweise ist es dadurch zu einer trichterförmigen Einsenkung an dem die beiden Lider verbindenden Konjunktivalepithel gekommen. Eine Verhornung ist jedoch hierbei nicht nachzuweisen.

Bei der 5 tägigen Maus dringt der Verhornungsprozess von der Epidermis her deutlich in die Verwachsungszone der Lider vor; die Verhornung und Abschilferung der Epidermis ist abgesehen von den Stellen, die zu den durchbrechenden und teils schon durchgebrochenen Haaren in lokaler Beziehung stehen, über der Verwachsungsstelle der Lider am intensivsten. Infolgedessen zeigt die Epidermis hier eine leichte Delle, indem hier mehr Zellen zur Abstossung gelangen als an den übrigen Teilen der Epidermis.

Bei der 6 tägigen Maus verbindet eine fünf- bis sechsschichtige Zellage das Ober- und Unterlid. Blasige Zellen sind sowohl in der Verklebungsplatte wie in der Epidermis ziemlich zahlreich vorhanden. Der von der Oberfläche ausgehende Verhornungsprozess ist tiefer zwischen die beiden Lider eingedrungen. Auch die trichterförmige Einsenkung der Konjunktiva an der Verwachsungsstelle der Lider hat sich vertieft. Verhornung ist hier nicht nachzuweisen. Man sieht vielmehr deutlich, wie die Zellen, welche die Einsenkung begrenzen, ohne Verhornung zu Grunde gehen. Stellenweise sind die bei Beschreibung der

Entwicklung der Meibomschen Drüsen näher erörterten, aus konzentrisch geschichteten Epithelzellen zusammengesetzten Gebilde in der Verklebungsplatte sichtbar. Die Meibomschen Drüsen beginnen das Lumen ihrer Ausführungsgänge zu bilden.

Die 7 tägige Maus zeigt ausser den Kennzeichen allgemein weiter fortgeschrittener Entwicklung nichts Besonderes. Der von der Epidermis aus in die Verklebungsplatte der Lider hinein vordringende Verhornungsprozess ist, unterstützt durch die im Anschluss an die Cilienentwicklung einsetzende Verhornung, schon so weit fortgeschritten, dass bereits in der Mitte zwischen äusserer Haut und Konjunktiva Keratohyalinkörnchen vorhanden sind.

Bei der 8 tägigen Maus verbindet eine fünf- bis sechsschichtige Zellplatte die beiden Lider. Blasige Zellen sind in der Verklebungsplatte vorhanden; im Oberflächenepithel fehlen dieselben. Die im Zusammenhang mit der Bildung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen vor sich gehende Bildung von Keratohyalinkörnchen im konjunktivalen Teil der die beiden Lider verbindenden Zellschicht hat beinahe die den früheren Stadien bereits beschriebene trichterförmige Einsenkung der Konjunktiva erreicht; es ist deutlich zu sehen, dass an dieser nirgends selbstständig Verhornung einsetzt.<sup>1)</sup> Stellenweise trennt nur noch eine, keine Spur von Verhornung zeigende Zellreihe die Ausführungsgänge bzw. die im Anschluss an dieselben auftretenden Keratohyalinkörnchen von der Konjunktiva. Die schon früher beschriebenen, aus konzentrisch geschichteten Zellen bestehenden Gebilde, die ebenfalls den Meibomschen Drüsen bzw. deren Ausführungsgängen ihre Entstehung verdanken, sind gänzlich von Keratohyalinkörnchen erfüllt. Die von der Epidermis her vordringenden keratohyalinhaltigen Zellen haben die Mitte der Verwachsungszone überschritten.

Bei der 9 tägigen Maus verbindet eine breite Zellschicht (aus 8 Zellreihen bestehend) beide Lider. Die durch Verhornung und daran anschliessende Abschlüpfung entstandene trichterförmige Einsenkung an der Epidermisseite der Verklebungsplatte nimmt gut  $\frac{1}{3}$  der gesamten Tiefe ein. Die im Anschluss daran auftretenden Keratohyalinkörnchen vereinigen sich mit denen, die im Anschluss an die Bildung der Ausführungsgänge der Meibom-

<sup>1)</sup> S. Fig. 4 u. 5.

schen Drüsen entstehen. Die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen sind zum grossen Teil mit ihrem Lumen in den Konjunktivalsack durchgebrochen. Die Mündungsstelle ist durch verhornte und abgeschilferte Epithelfetzen verstopft. Umgrenzt ist die Mündungsstelle durch plattgedrückte Zellen, deren Struktur durch reichliche Ansammlung von Keratohyalinkörnchen gänzlich verdeckt ist. An den Stellen, wo nicht eine einmündende Meibomsche Drüse den Verhornungsprozess ausgelöst hat, findet sich im Bereich der Verklebungsplatte nur eine trichterförmige Einsenkung der Konjunktiva, begrenzt von in regressiver Metamorphose begriffenen, doch nicht im Verhornungsprozess befindlichen Epithelzellen.

Bei der 10 tägigen Maus ist die Verklebungsplatte breit und umfasst acht Zellreihen. Blasige Zellen sind hier vorhanden, sie fehlen in der Epidermis. Die Keratohyalinkörnchen enthaltenden Zellen der Verwachsungszone reichen ununterbrochen von der Epidermis bis zur Konjunktiva. Der von der Epidermisseite her in die Verklebungsplatte der Lider vordringende Abschilferungsprozess ist weiter fortgeschritten. Die ihm entsprechende trichterförmige Einsenkung an der Konjunktivalseite ist am stärksten an und in der Nähe der Mündungsstellen der Meibomschen Drüsen. Der im Anschluss an die einzelnen Mündungsstellen auftretende Verhornungsprozess hat sich nasalwärts und temporalwärts fortgesetzt, so dass im Bereich der Verwachsungszone an der Konjunktiva nur noch ganz kurze Strecken vorhanden sind, wo sich keine Keratohyalinkörnchen finden, und zwar sind es die Stellen, die jeweils am weitesten von den Einmündungsstellen der Meibomschen Drüsen entfernt sind. Sobald man beim Verfolgen der Serienschnitte sich der Mündungsstelle einer Meibomschen Drüse nähert, treten auch in der das Lumen des Konjunktivalsackes begrenzenden Schicht der Epithelzellen der Verwachsungszone der Lider wieder Keratohyalinkörnchen auf, deren Zahl, je näher man der Meibomschen Drüse kommt, zunimmt und die schliesslich in der Mündungsstelle selbst in die abschilfernden, verhornten Epithelfetzen übergehen, welche hier die trichterförmige Einsenkung bilden. Die Keratohyalinkörnchen enthaltenden Zellen der konjunktivalen Fläche der Verwachsungszone überschreiten nach oben und unten nicht das Verwachsungsgebiet der Lider, erreichen auch nicht seine obere bzw. untere Grenze, sondern

umfassen nur die mittleren Zellreihen, soweit es eben zum Lösungsprozess notwendig ist.

Die folgenden Stadien der histologischen Entwicklung der Lidränder zeigten mir andere, sieben, acht, neun und zehn Tage alte weisse Mäuse. Dies beweist, was man ja auch im praktischen Leben an den blind geborenen Jungen unserer Haussäugetiere beobachtet, dass nicht alle Tierchen eine gleich weit fortgeschrittene Entwicklung zeigen, sondern dass Unterschiede bis zu mehreren Tagen bestehen. Da es nicht Aufgabe dieser Arbeit ist, zu entscheiden, an welchem Tage die Lider auseinander zu brechen pflegen, sondern vielmehr die Art und Weise ihrer Lösung zu zeigen, möge es mir erlaubt sein, diese Entwicklungsstadien an Tierchen oben angegebenen Alters zu beschreiben.

Bei der 7 Tage alten Maus war der Lösungsprozess bereits soweit fortgeschritten, und es hat sich die trichterförmige Einsenkung an der Epidermisseite und an der Konjunktivalseite so vertieft, dass nur noch eine verhältnismässig kurze Brücke von Zellen, deren Struktur durch zusammengeflossene Keratohyalinkörnchen fast völlig verdeckt war, die Lidränder verband. Diese Brücke war nach den Lidwinkeln hin am grössten und nahm nach der Mitte hin an Umfang ab. Auch dort, wo Meibomsche Drüsen einmündeten, war die Brücke schmaler als an den übrigen Stellen, weil hier der Lösungsprozess der konjunktivalen Hälfte der Verwachsungszone infolge des intensiven Verhornungsprozesses weiter fortgeschritten war als an den Stellen, wo der im Anschluss an die Bildung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen auftretende Verhornungsprozess nur fortgeleitet erscheint. An einigen Stellen in der Mitte der Lider, wo der Vorgang am weitesten fortgeschritten war, sah man in der die Lider noch verbindenden Brücke Längsspalten, welche die vollständige Lösung einzuleiten scheinen.

Bei der 8 Tage alten Maus war auch die beim vorigen Stadium beschriebene Brücke, die als meist noch völlig solide und nicht ganz verhornte Zellmasse die beiden Lider verband, nunmehr völliger Verhornung anheim gefallen. Ein von abgeschilften Epithelfetzen unvollkommen erfüllter Spalt trennte die beiden Lider. Nach der Epidermisseite hin wichen die Lidränder weit auseinander, während sie in der Mitte zwischen Konjunktiva und Epidermis noch ziemlich dicht beieinander lagen.

Die Lidränder der 9 tágigen Maus waren weiter auseinander gerückt, doch erstreckten sich die abgeschilferten, verhornten Epithelfetzen, von Längsrissen unterbrochen, noch ziemlich zusammenhängend vom Lidrand des Oberlids zu dem des Unterlids.

Bei der 10 Tage alten Maus endlich waren die Lider vollständig auseinander gerückt. Die Lidspalte klappte weit. Die freien Lidränder hatten die histologische Beschaffenheit der Epidermis, welche ohne Grenze in sie überging; nur war die Epithelzellendecke der Lidränder dicker als die Epidermis der Lidaussenfläche. Nach der konjunktivalen Seite hin verloren sich die verhornenden Elemente und die Epitheldecke der Lider ging in das Epithel der Conjunctiva palpebrarum über.

#### Zusammenfassung.

Der Lösungsprozess der Lider der weissen Maus ist ein Verhornungsprozess. Er dringt von der Epidermis her in die Verwachsungszone der Lider ein. Er wird beschleunigt und vervollständigt durch die im Zusammenhang mit der fortschreitenden Entwicklung der Cilien und der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen in der Verklebungsplatte der Lider auftretende selbständige Verhornung. Besonders die letztere ist es, welche die Lösung der Lidränder im konjunktivalen Teile einleitet. An der Konjunktiva selbst entsteht selbständig keine Verhornung. Schon bevor der durch die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen hervorgerufene Verhornungsprozess die Konjunktiva erreicht, bildet sich hier über der Verwachsungszone eine trichterförmige Epitheleinsenkung, welche durch Schwund von Epithelzellen hervorgerufen ist, jedoch keine Verhornung darstellt. Die im konjunktivalen Teil der Verwachsungszone kurz vor der Lösung nachzuweisenden Keratohyalinkörnchen als Zeichen beginnender Verhornung entstehen ausschliesslich im direkten Zusammenhang mit der Bildung der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen. Wenn die intermediäre Schicht der Verwachsungszone verhornt ist, lösen sich die verhornten Epithelfetzen von einander und von dem Lidrandepithel und die Lidränder rücken zur Bildung der Lidspalte auseinander. Bevor die Verhornung die intermediäre Schicht ergriffen hat, treten hier eigenartige Zellen auf, deren Kern in einer mit fortschreitender Entwicklung sich vergrössernden Vakuole liegt, so dass die Zellen



ein blasiges Aussehen bekommen. Auch Ask (l. c.) hat diese Zellen beobachtet. Dieselben fallen später der Verhornung anheim. Auch in der Epidermis waren auf verschiedenen Stadien derartige Zellen nachweisbar.

### Literatur-Angabe.

1. Ask, F.: Über die Entwicklung der Lidränder, der Tränenkarunkel und der Nickhaut beim Menschen, nebst Bemerkungen zur Entwicklung der Tränenableitungswege. Anatomische Hefte von Merkel und Bonnet, Heft 109, 1908.
2. Koenigstein: Histologische Notizen. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie Band XXX, Heft 1.
3. Schweiger-Seidel: Anatomische Mitteilungen. Virchows Archiv Band 37, Heft 2.
4. Grefberg: Zur Lehre über die Entwicklung der Meibomschen Drüsen, Mitteilungen aus dem embryologischen Institut der k. k. Universität. Wien II. 1882.
5. von Donders: Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien. Graefes Archiv für Ophthalmologie IV, 1.
6. Krischewski: Zur Entwicklung des menschlichen Auges. Inauguraldissertation Würzburg 1894.
7. Contino: Über Bau und Entwicklung des Lidrandes beim Menschen von Graefes Archiv für Ophthalmologie. Band LXIV, Heft 3.
8. Nussbaum, M.: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. 15 tägiger Embryo der weissen Maus. Zeigt die Anlage der Cilien und der Meibomschen Drüsen.

1. Oberlid; 2. Unterlid; 3. Anlage einer Cilie; 4. Anlage einer Meibomschen Drüse; 5. Wollhaarzapfen; 6. Anlage der Muskeln; 7. Kapillaren; 8. Verdichtung des Mesenchyms zur Anlage des Tarsus; 9. Konjunktivalsack.

Fig. 2. 18 tägiger Embryo der weissen Maus. Zeigt die fortgeschrittene Entwicklung der Lidorgane und das im Anfang verhältnismässig langsame Wachstum der Meibomschen Drüsen.

1. Oberlid; 2. Unterlid; 3. Cilien-Anlage; 4. Anlage einer Meibomschen Drüse; 5. Wollhaaranlagen; 6. Muskulatur; 7. Verdichtetes Mesenchym zur Bildung des Tarsus; 8. Konjunktivalsack.

<sup>1)</sup> S. Fig. 6.

Fig. 3. Neugeborene weisse Maus. Meibomsche Drüse im Zapfenstadium.  
1. Oberlid; 2. Unterlid; 3. Cilie; 4. Meibomsche Drüse; 5. Muskulatur; 6. Konjunktivalsack.

Fig. 4. 8 Tage alte Maus (langsam entwickeltes Tier).

Das Lumen in den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen ist gebildet; im Anschluss an die Ausführungsgänge haben sich in der Verwachsungszone der Lider Keratohyalinkörnchen gebildet. An der Konjunktiva trichterförmige Einsenkung (begrenzt von nicht verhornten Epithelzellen). Zellen der Meibomschen Drüsen und der Haarbalgdrüsen differenziert.

1. Epidermis; 2. Konjunktiva; 3. Verwachsungszone der Lider; 4. Meibomsche Drüsen; 5. Ausführungsgang einer Meibomschen Drüse; 6. Cilie; 7. Haarbalgdrüse.

Fig. 5. 9 Tage alte weisse Maus (langsam entwickeltes Tier).

Ausschnitt aus der Verwachsungszone der Lider bei starker Vergrößerung. Ausführungsgang einer Meibomschen Drüse kurz vor dem Durchbruch in den Konjunktivalsack. An der Konjunktiva keine selbständige Verhornung.

1. Nach der Epidermis zu gerichteter Teil der Verwachsungszone; 2. konjunktivale Fläche derselben; 3. Drüsenzellen einer Meibomschen Drüse; 4. Ausführungsgang einer Meibomschen Drüse.

Fig. 6. 8 Tage alte Maus (langsam entwickeltes Tier). Blasige Zellen der Verwachsungszone mit Keratohyalinkörnchen.

## Zur Morphologie der Erythroblastenkerne.

Von

**Dr. R. Hammerschlag<sup>1)</sup>** (Slaný).

Hierzu Tafeln VI.

Befasst man sich mit der Morphologie der roten Blutzellen, ist man genötigt, sich mit ihrer Nomenklatur auseinanderzusetzen. Es fehlt hier ein festes Übereinkommen, und will man diese Unsicherheit in der Namengebung nicht vergrössern, muss man zwischen den üblichen Bezeichnungen eine vorsichtige Wahl treffen.

Es scheint, als ob der Name Erythroblast für alle gekernten roten Blutzellen allgemein gebräuchlich wäre. Die Durchsicht gerade sehr wichtiger Arbeiten über die roten Blutzellen lehrt, dass dem nicht so ist. Er findet wohl fast bei jedem Autor seine Verwendung, nur wird er zuweilen seiner Stelle als zusammenfassender Begriff entkleidet und behält ihn bloss zur Bezeichnung einer kleinen Gruppe von Blutzellen.

Mollier (1909) z. B. bezeichnet mit diesem Namen die letzte der vier Zellgruppen, welche aus der Hämogonie hervorging und als kleine Blutzelle mit schwach hämoglobinhaltigem Plasma beschrieben wird. Pappenheim (1918) bringt den Erythroblasten an verschiedenen Stellen unter, bald ist er die gekernte, rote Blutzelle im allgemeinen; wo aber die roten Blutzellen nach der Beschaffenheit des Plasmas geordnet werden, da figuriert er bloss als rote Blutzelle mit orthochromatischem Plasma.

Ähnliche Erfahrungen macht man mit den Megaloblasten und Normoblasten. Nicht die Grösse dieser Zellen war es, welche ihre Trennung bedingte, sondern ihr Auftauchen in verschiedenen Epochen des embryonalen Lebens. Sind sie zeitlich und deshalb räumlich getrennt, dann sind sie leicht zu unterscheiden: sind sie aber räumlich nicht geschieden, wie bei der essentiellen perniziösen Anämie, oder wie bei der myeloischen Leukämie, dann ist ihre Sonderung schon schwieriger. Im postembryonalen Blute sollen nach Pappenheim die Megaloblasten und Normoblastenkerne eine verschiedene Chromatinstruktur haben, die ersteren seien amblychromatisch, die letzteren trachychromatisch. Sie bilden zwei parallele Entwicklungsreihen, die nirgends ineinander übergehen. Dass die verschiedenartige Chromatinstruktur zur Trennung der Megaloblasten von den Normoblasten nicht hinreicht, betonen Bettmann (1898), Decastello

<sup>1)</sup> Unter werktätiger Mithilfe meiner Frau.

und Krjukoff (1911), Türk (1904), Askanasy (1891), Weidenreich (1904), und letzterer hebt hervor, dass sie nicht allein morphologisch, sondern auch genetisch zusammenhängen. Auch Decastello und Krjukoff trennen ihre drei Erythroblastengruppen, nämlich die Hämoblasten, Megaloblasten und Normoblasten bloss nach der Dicke der Primitivfibrillen und nach der Art, wie diese zu Strängen sich zusammenfügen. Nur der Gigantoblast gilt bei allen Autoren als der grosse Erythroblast.

Engel (1908) verwendet das Plasma allein als Einteilungsprinzip und unterscheidet auf Grund dessen ortho- und polychromatische Erythroblasten. Zu den orthochromatischen zählt er die Normoblasten, Metrozyten I. und II. Grösse, zu den polychromatischen die Normoblasten, Megaloblasten und Gigantoblasten. Dass Engels Vorschlag nicht allgemein angenommen wurde, erhellt schon daraus, dass Türk z. B. den Megaloblasten ein polychromatisches, während Schilling ihnen ein ortho- und polychromatisches Plasma zuschreibt.

Diese wechselnde Nomenklatur ist in der Inkonstanz der Merkmale dieser Zellen begründet. Die Zellgrösse, die relative Kerngrösse, das Chromatin, das Plasma mit seinem Reaktionswechsel sind Eigenschaften, die sich durchaus nicht zu bestimmten festen Gruppen vereinigen. Sie kombinieren sich zu mannigfachen Komplexen, so dass es oft schwer hält, wie sich Türk ausdrückt, die Megaloblasten von den Normoblasten auseinander zu halten und man genötigt ist, dem betreffenden Namen die Eigenschaften von Kern und Plasma hinzuzufügen. Damit ist aber gesagt, dass der Name Megalo- und Normoblast seinen Zweck nicht erfüllt hat und wohl am besten durch den nicht präjudizierenden Begriff des Erythroblasten ersetzt wird.

Bei meinen Studien über die Kernmorphologie der roten Blutzellen hat sich mir dieser Mangel einer Grenze zwischen den Megalo- und Normoblasten unaufhörlich fühlbar gemacht, so dass ich mich wie Lehenhöfer (1908) entschlossen habe, den Namen Erythroblast für alle roten gekerntten Blutzellen zu gebrauchen. Ich behalte diesen Namen auch für die Erythrozyten der niederen Wirbeltiere bei, so dass man der Notwendigkeit enthoben ist, die Erythrozyten der Säugetiere nach Pappenheims Vorschlag Erythrozytoden zu nennen. Sie haben mit den Erythrozyten der Mammalier nur das gemein, dass sie das strömende Blut erfüllen. Morphologisch gehören sie zu den Erythroblasten, wie ich das später genauer begründen werde.

### Material und Technik.

Zu meinen Kernbaustudien benützte ich das aus den Rippen ausgepresste Knochenmark von Kaninchen, jungen Ziegen, Schweinen, einer 70jährigen Frau und einem 16jährigen Mädchen, die an Lungentuberkulose gestorben sind. Es ist mir die Möglichkeit geboten worden, sogleich post mortem durch eine Rippenresektion das Mark zur Untersuchung zu gewinnen.

Die brauchbarsten und schönsten Bilder erhielt ich aus dem peripheren Blute einer myeloischen Leukämie, ferner aus dem Herzblute von Kaulquappen und junger frisch gefangener Frösche. Das ausgepresste Knochenmark sowie das Blut wurden auf Deckgläschen gestrichen, mit Methylalkohol 3 Minuten, Äthylalkohol  $\frac{1}{4}$  Stunde, Äther und abs. Alkohol  $\frac{1}{4}$  Stunde sowie im Formalindampf (auf 10 cbcm 40% Formalin, 20 Tropfen Essigsäure)  $\frac{1}{2}$  Minute (Weidenreich) fixiert. Im Formalindampf werden die feuchten Präparate fixiert und dann erst getrocknet.

Zur Färbung benutzte ich vorwiegend Eosin (v. Müllern: 2 Tropfen Eosin auf 4 cbcm Wasser) 1—3 Minuten, Hämatoxylin (Böhmer) 10 Sek. bis 1 Minute. Die Dauer der Hämatoxylinfärbung ist für die Darstellung gewisser Kernstrukturen besonders wichtig, was später an passender Stelle weiter ausgeführt werden soll. Dem Hämatoxylin steht, was Verwendbarkeit für diesen Zweck anbelangt, am nächsten die Giemsa-Färbung, wobei es gleichgültig ist, ob mit Methylalkohol oder mit Formalindampf fixiert wird. Bei Erythroblasten der Frösche ist eine längere Färbungsdauer als 1 Minute nicht zu empfehlen. Hat man den Bau der gangbaren Kernformen genau kennen gelernt, dann kann man auch May-Giemsa-Präparate zu seinen Studien benutzen, wenn man die Giemsa-Färbung nicht auf eine längere Zeit als 10 Minuten ausdehnt hat. An letzter Stelle steht die Färbung mit Löfflers Methyleneblau, die ich aber auch zuweilen mit gutem Erfolge benutzt habe.

Den klarsten Aufschluss über den Kernbau der Leukozyten gibt eine Fixation der feuchten Präparate mit Formalin-Essigsäuredampf, Färbung mit 0,3% wässriger Neutralrotlösung und Einschluss in Paraffin. Mit dieser Methode habe ich meine ersten erfolgreichen Studien (1919) gemacht und diese Präparation hat bei mir die gangbare Vorstellung über den Kernbau der Leukozyten ins Wanken gebracht. Die kurze Haltbarkeit solcher Präparate, die sich zuweilen bloss auf einige Stunden bis 3 Tage beschränkt, machte jedoch die Anwendung hier unmöglich. Die Benutzung von Rippenmarksaufstrichen würde bei länger dauernden Untersuchungen einen derartigen Aufwand von verschiedenen Tieren notwendig machen, den ich mir als praktischer Arzt auf dem Lande nicht bieten konnte. Auch der Fall von myeloischer Leukämie war in einem entfernten Bezirkskrankenhaus, und ich musste sehr zufrieden sein, dass mir der Primarius Med.-Rat Dr. B. Niederle eine Reihe von fixierten Präparaten einzusenden die besondere Güte hatte. Meine Erfahrungen, die ich mit dem Neutralrot bei den Leukozyten gesammelt habe, sind mir bei den Erythroblasten sehr zustatten gekommen, und ich glaube, ich wäre ohne diese Methode schwerlich in die feineren und minutiösen Details der Erythroblastenkerne eingedrungen. Um den verschiedenen Zellen ihren Platz einzuräumen, muss man in erster Linie ihre Chromatinstruktur in Betracht ziehen und dazu benutzte ich ausschliesslich Hämatoxylin und zart gefärbte Giemsa-Präparate. Diese beiden Methoden liefern nämlich, was die Chromatinzeichnungen anbelangt, fast übereinstimmende Bilder. Dabei muss man darauf Bedacht nehmen, das Chromatin nicht allzu dunkel zu färben, denn es kommt alles darauf an, dass den sogenannten Konturlinien der Vorrang gelassen werde. Durch eine richtig gewählte Farbe und Färbungsdauer soll man es dahin bringen, dass diese Linien, welche dem Umriss,

den Faltungen der Kernmembran angehören, auch innerhalb der Kernfläche mitten im Chromatinnetzgerüst nicht verloren gehen. Bei einer gewissen, richtig eingestellten Färbungsintensität sind sie dunkler gefärbt als das Chromatin; verlängert man die Färbung über eine bestimmte Dauer, dann verschwindet dieser Unterschied und man ist dann nicht mehr imstande, diese wichtigen Binnenlinien vom Chromatin zu unterscheiden.

Damit ist die Technik bloss in den Grundzügen angedeutet worden, denn sie musste bei verschiedenen Zellen mannigfach variiert werden, was an den betreffenden Stellen bemerkt werden wird.

### Kernpolymorphie.

Die Kernformen der Erythroblasten haben bei allen Autoren eine einheitliche Beurteilung erfahren. Sie differieren nur betreffs der Ursache oder der Lokalisation, nämlich ob sich die Polymorphie mehr an der Kernmembran oder an dem Chromatin vollzieht. Über die resultierenden Formen jedoch herrscht volle Übereinstimmung. Wie bei den Leukozyten hat auch bei den Erythroblasten sich Weidenreich über den Vorgang ihrer Polymorphie am klarsten ausgesprochen, und wenn ich die diesbezügliche Literatur nur insoweit erwähne, als es mein spezielles Thema erheischt, so geschieht es im Hinblick auf die Monographie von Weidenreich über die roten Blutzellen.

Weidenreich leitet in Übereinstimmung mit anderen Autoren alle Formen vom Kugelkern ab. Bei der Polymorphie nimmt der Kugelkern unregelmässige Konturen an, bildet Hervorbuchtungen, erleidet Einstülpungen, die, im Falle sie an zwei Stellen auftreten, zur Bildung von Biskuit- und Hantelformen führen. Entwickeln sich Sprossen an drei Stellen, entsteht eine Kleeblattform, tauchen die Sprossen an zahlreichen Stellen der Kernoberfläche auf, führt das zur vielfach beschriebenen Maulbeerform. Er kann aber auch langgestreckt, wurstförmig werden und nachträglich erfolgende Impressionen können bisquitartige Kernformen erzeugen. Dabei tritt der Nukleolus aus oder verschwindet, das Chromatingerüst wird dichter, ohne dass es verklumpt oder Zeichen von Degeneration aufweist. Der Plasmaleib wird grösser, homogener und bbhaltig, ohne dass man aber sagen könnte, dass beide Vorgänge in einer gewissen Wechselbeziehung ständen.

Aus dieser Darstellung gewinnt man den Eindruck, als ob der Kern amöboidähnlichen Deformationen unterliegen würde, dass die Kugelform ebenso in eine Buchtform (Pappenheim, Neumann (1903), Weidenreich, Pfitzner (1886), Bettmann) wie in eine Maulbeerform (Weidenreich) übergehe, dass sie Knospen und Sprossen (Pappenheim, Weidenreich, Ruge, Wertheim (1891), Bettmann, Schmaus u. Albrecht (1895), Türk, Bloch, Mollier) treiben könne, dass aus ihr eine Kleeblatt- (Bettmann, Weidenreich) oder Rosettenform (Weidenreich, Arheim, Pappenheim, Bloch (1901), Askanasy, Lebenhöfer, Al-



brecht) werden könne, ja dass durch zahlreiche Einschnürungen hefe-kolonienartige Formen auftreten. Schreitet der Einschnürungsprozess weiter, kommt es zu einem Losreissen von Sprossenteilen, sodass mehrere gleiche oder ungleiche Kernteile entstehen, die entweder feine Körner (Bloch) oder Trümmer (Askanasy, Kölliker (1846), Bettmann) genannt werden. Solche Kernteile verdanken ihre Entstehung nach Ansicht von Arnold (1896), Türk, Timofejewsky (1895), Mollier, Fahrner (1895) auch dem Prozesse der direkten Teilung.

Es kann aber auch zu einem Zerfall des Kugelkerns kommen, ohne dass er früher deformiert wurde, also durch Karyorrhexis. Arnold hat dem eine klare Fassung gegeben, indem er sagt, dass sich die Kernkugel spaltet und in kleinere, eckige oder rundliche Gebilde zerfällt, die nach Bettmann und Askanasy nur selten mittels Fäden zusammenhängen. Ich hebe das hervor, weil ich diesen Fäden bei der wahren Karyorrhexis der Leukozytenkerne eine grosse Bedeutung beigemessen habe. Die Karyorrhexis soll an gewisse Zustände des Chromatins geknüpft sein. Pappenheim äussert sich dahin, dass sowohl Erythroblasten in seinem Sinne aufgefasst, als auch die pyknotischen Kerne der Karyorrhexis anheimfallen, wenn er auch die leukozytoide Kernzerklüftung des Jugendkerns mit grosser Kernplasmarelation als pathologisch auffasst, während die Karyorrhexis bei dem pyknotischen Normoblastenkern sich unter dem Bilde von Rosetten- und mitosenähnlichen Knospenformen vollzieht. Lebenhöfer sagt, dass die Karyorrhexis erst dann einsetzt, wenn die typische Chromatinstruktur verwischt ist, stimmt also mit Bettmann überein, welcher behauptet, dass ohne Chromatiumlagerung die Karyorrhexis nicht beginnt. Auch Lebenhöfer, Schmaus und Albrecht meinen, dass der Pyknose die Karyorrhexis folgt, während Ballo dela Valle die Karyorrhexis mit der Chromatinauflösung in Beziehung bringt, und zwar soll die Karyorrhexis ihr vorangehen.

Aus den Aussprüchen der angeführten Forscher scheint hervorzugehen, dass die Karyorrhexis sich tiefgehenden Veränderungen und Degenerationen des Kerns anschliesst.

### Formale Genese der Polymorphie.

Auch inbezug auf die formale Genese der Polymorphie haben die Erythroblasten nicht jene Bearbeitung erfahren wie die Leukozyten.

Es sind darüber ziemlich dürftige Bemerkungen, so von Pappenheim, dass die Polymorphie der Erythroblasten durch Einbuchtung von aussen und nachträgliche Abschnürung erfolgt. Nach ihm soll es zuweilen erst vom Lochkern aus, einem Produkt des Astrosphärendruckes, zu weiteren Stufen der Polymorphie kommen. Nach Albrecht ist die Polymorphie ein passiver Vorgang, der sich an die partielle Verflüssigung des Endoplasmas anschliesst. Die an diesen Stellen herabgesetzte Oberflächenspannung veranlasst daselbst eine Sprossenbildung und eventuell eine völlige Abschnürung.

Löwit (1883) glaubt in der Ausbildung der Scheidewände den Anstoss zur Polymorphie zu sehen.

Es gibt aber Forscher wie Bettmann, welche in der verschiedenen Chromatinverteilung die Bedingungen für die Entstehung der Polymorphie sehen. Ist das Chromatin gleichmässig auf der Kernwand verteilt, bleibt die Kugelgestalt gewahrt, liegen aber an irgend einer Stelle grössere Chromatinklumpen, geben sie zu Ausbuchtungen Veranlassung. Nach Pappenheim kann auch ein einseitiges Kernwachstum Sprossen und Knospen erzeugen, sodass nach diesem Autor bald äussere, bald innere Einflüsse an der Polymorphie des Kerns sich beteiligen können.

Decastello und Krjukoff (1911) nehmen in der Frage, wie die Polymorphie der Erythroblasten zustande kommt, einen Standpunkt ein, der sich von dem der anderen Forscher wesentlich unterscheidet. Diese abweichende Ansicht ist darin begründet, dass sie die Anwesenheit einer Kernmembran überhaupt in Abrede stellen, also auf Anschauungen der 80er Jahre wieder zurückgreifen und ferner die Chromatinstruktur in einer Weise darstellen, die mit den uns geläufigen Bildern nicht immer übereinstimmt. Der Kern ist aus einem System von Primitivfasern zusammengesetzt, deren Schlingen mit ihrer Konvexität nach aussen, mit ihren Schenkeln nach innen gerichtet sind. „Sehr häufig sieht man einzelne, oft auch zahlreiche Kernfaser-schlingen mit dem konvexen Teile über den Kernrand in das Protoplasma hineinragen und es treten an verschiedenen Stellen Kernfäden radiär in den Zelleib über. Das ist mit der Vorstellung einer allseitig geschlossenen Kernmembran unvereinbar.“ Es kann sonach die Polymorphie durch eine Formänderung der Kernmembran nicht bedingt sein, wie ich es für die Leukozyten voraussetze, sondern sie ist nach Decastello eine Folge von Lageänderungen der Primitivfasern. Nicht allein, dass die Substanz dieser Fasern bei den verschiedenen roten Blutzellen sich ändert, die sich auch in der Färbung ausspricht, sondern die Formierung der Fasern zu Strängen führt zur Bildung von Stäben. Durch die spiralige oder konvolutartige Zusammenballung dieser Stäbe kann eine regelmässige Rundform vorgetäuscht werden. Ebenso können durch ihre Lagerung Einziehungen am Kernumfang oder lappenförmige Zeichnungen hervortreten. „Sehr überzeugend im Hinblick auf die Fähigkeit eines einheitlichen Kernstabes sind amitotische Teilungen von Megaloblasten, bei denen man Aufrollung des Kerns zu einer langgestreckten Spirale, Teilung desselben in zwei Hälften und neuerliche Zusammenballung dieser zu Rundkernen beobachten kann.“

„Die sogenannten Sprossungsfiguren der Erythroblastenkerne erklären sich als Einzelwindungen des Kernstabes, welche aus dem Kern hervorragen oder als Ausdruck einer Aufrollung des Kernstabes, wobei dessen Teile sich aus der Gesamtmasse des Kernkonvoluts lösend, Schlingen, Spiralen und Knoten bilden, welche dem Kern alle möglichen Formen verleihen können.“ Zu diesen Resultaten gelangten Decastello und Krjukoff bei Färbungen nach May-Giemsa und einer 3000fachen Vergrösserung. Ich bin auf Decastellos Ausführungen etwas näher eingegangen, weil sie von den Hämatologen keiner rechten Würdigung teilhaftig werden.

## **Eigene Beobachtungen.**

### **Ostium.**

Die Kerne der Erythroblasten teile ich in zwei Gruppen, die sich durch die Entstehungsweise ihrer Polymorphie wesentlich unterscheiden und zwar in die Bandkerne und in die karyorrhektischen Kerne. Wir begegnen hier denselben Formen wie bei den neutrophilen und eosinophilen Leukozyten. Ebenso wie bei diesen wird die Polymorphie durch Bildung einer Linie an der Oberfläche des Kugelkerns eingeleitet, die ich ihrer Gestaltung wegen Ostium nenne. Die Darstellung dieser Linie gelingt am besten, wenn man die mit Formalindämpfen fixierten feuchten Blutzellen mit 0.3 % wässriger Neutrallösung färbt. Diese bei Leukozyten bewährte Methode habe ich aus oben angeführten Gründen durch Hämatoxylin und Giemsa-Färbung ersetzen müssen. Das Ostium bietet sich in zwei Formen dar und zwar als rhomboidales und lappenförmiges (eulenkopfförmiges).

### **I. Rhomboidales Ostium.**

Diese Ostiumart soll an Zelle 1 demonstriert werden. Sie entstammt dem peripheren Blute einer 24-jährigen Arbeiterin, die im Jahre 1917 eine vergrösserte Milz beobachtete. Leukozyten 14 800, Erythrozyten 4 300 000, ein Jahr vorher betrug die Zahl der Leukozyten 22 000. Andere Daten stehen mir nicht zur Verfügung, als dass die klinische Diagnose myeloische Leukämie gelautet hat. Exitus im Jahre 1918. Dieses Präparat wurde mit Methylalkohol 3 Minuten fixiert, mit Eosin 1 Minute und ohne abzuspülen mit Hämatoxylin (Böhmer) 1 Minute gefärbt. Es ist ein grosser Erythroblast mit polychromatischem Plasma und relativ grossem Kern. Das Chromatin hat eine netzförmige Struktur, die aus feinen Chromatinfäden besteht, in die ungefähr 16 polygonale Knoten eingeschaltet sind. Bei schwacher Vergrösserung (Immersion 610) bemerkt man eine stumpf-rechteckige Fläche, die Mitte des Kerns durchziehend, die von einer scharfen Linie umschlossen ist und an deren periphere Seite sich mehrere Chromatinknoten anlehnen. Sie ist stärker als die Fäden, aber nicht so breit und nicht so dunkel tingiert wie die Knoten. Sie lässt sich also weder mit den Fäden, noch mit den Knoten identifizieren. Es ist eine gleichmässig starke Linie, die der Membran

angehört und die Chromatinsubstanz in sich aufgenommen hat. Wenn es auch in diesem Falle nicht möglich ist festzustellen, ob sie im Innern oder an der Oberfläche des Kerns gelegen ist, so lehren alle meine früheren Erfahrungen, sowie auch alles, was später über diese Linie gesagt werden soll, dass sie der Kernmembran angehört. Sie leitet die Polymorphie ein, hier reißt die Kernmembran und ich nenne sie ihrer Form wegen „Ostium“. Ihre Lage kann ganz genau bestimmt werden, wenn ein Teil an der Vorder-, der andere Teil an der Hinterfläche des Kerns liegt, wie bei Zelle 2. Dieser Erythroblast entstammt der myeloischen Leukämie wie 1. Auch die Technik ist dieselbe, nur dass die Eosinfärbung auf 2 Minuten ausgedehnt wurde, kurze Abspülung mit 50% Alkohol, Wasserspülung, Färbung mit Hämatoxylin 2 Minuten. Diese Zelle ist etwas kleiner als 1, Plasma polychromatophil, Kern relativ gross, ovoid. Das Chromatin zeigt aber nicht jene regelmässige Chromatinnetzzeichnung. Wir finden wohl am Rande einige Knoten und Bälkchen, in der Mitte ist jedoch das Chromatin schon teilweise verwaschen. An der rechten Seite mitten im dunkeln Chromatin ist eine 8-Figur, die sich so wesentlich in ihrer Form, ihrer gleichmässigen Dicke von den anderen Chromatingebilden unterscheidet, dass ich sie ebenfalls als ein Ostium ansehen muss. Es hat jene Sattelform, wie ich sie bei Lymphozyten, die mit Neutralrot behandelt wurden, oft gesehen habe. Man findet aber dennoch Zellen, bei denen mittels anderer Färbemethoden das Ostium ebenso deutlich hervortritt wie bei Neutralrot. Ein solches Exemplar ist Zelle 3. Herkunft ist dieselbe wie bei 1 und 2, Fixation mit Methylalkohol 3 Minuten, Giemsa 10 Minuten, Grösse gleich 2, Plasma polychromatophil, Kern relativ gross, kugelförmig. Es hat den Anschein, als ob der Kern von spärlichem, schmalem, balkenförmigem Chromatin durchzogen wäre. Dem ist jedoch nicht so. In diesem Kern ist das Chromatin bis auf geringe Spuren völlig geschwunden und was von Zeichnung hier zu sehen ist, gehört dem Ostium an. An der Vorderfläche ist es durch breite Linien gekennzeichnet, an der Hinterfläche sind die Linien feiner und es lässt sich nicht entscheiden, ob sie dort bis zum Äquator oder nach einer Knickung bis zum unteren Pol sich erstreckt. Bemerkenswert ist, dass das Ostium in erhöhtem Maße die basische Farbe festhält, wenn das Chromatin grösstenteils dem Auslaugungsprozesse verfallen ist.

Ebenso wie bei 2 unterliegt es auch bei 3 keinem Zweifel, dass das Ostium der Kernmembran angehört. Das Ostium zeigt einen anderen Charakter bei Zelle 4. Dieser Erythroblast ist etwas grösser als ein Erythrozyt (Zelldurchmesser  $8,82 \mu$ , Kerndurchmesser  $7 \mu$ ), Plasma schwach basophil. Das Chromatin besteht aus 12 Netzknoten, die entweder drei- oder viereckig sind, die fädigen Verbindungen sind nicht nachweisbar. In dem Kern ist eine sechseckige Figur von starken Linien gebildet, die sich von den Chromatingebilden sehr wesentlich unterscheidet. Sowohl inner- als ausserhalb dieser Linien sind Netzknoten angelagert, die aber nirgends dieselben überschreiten. Wir haben deshalb vor uns ein typisches Ostium, das mit den Chromatinlinien nicht identifiziert werden kann.

Zelle 5 rührt auch von der myeloischen Leukämie her. Fixation mit Formalindampf  $\frac{1}{2}$  Minute, Giemsa 10 Minuten, mittelgross. Das Ostium ist von T-Form und so charakteristischer Zeichnung, dass es mit dem Chromatin nicht verwechselt werden kann. Von der Kernperipherie ziehen radiär Chromatinfäden und Balkchen zu diesem Ostium. Die vom Ostium begrenzte Fläche ist schwächer gefärbt und enthält zwei quere Chromatinbalkchen. Es macht den Eindruck, als ob an dieser Stelle die Oberfläche eingesunken wäre und infolgedessen eine geringere Mächtigkeit hätte.

Ist die Affinität des Ostiums zu den basischen Farben eine grössere als zum Chromatin, so könnte man seine Besonderheit dadurch beweisen, wenn man so kurz färbt, dass das Chromatin nicht Zeit gefunden, sich deutlich zu tingieren. So müsste also eigentlich bloss die Zeichnung des Ostiums und der Kernmembran erzielt werden. Das ist mir auch in sehr vielen Fällen gelungen.

Zelle 6 stammt aus dem Knochenmark der 7. Rippe einer 70jährigen Frau, die an Lungentuberkulose starb. Präparat angefertigt  $\frac{1}{4}$  Stunde post mortem, Fixation mit Methylalkohol 3 Minuten, Eosin 2 Minuten, Hämatoxylin  $\frac{1}{2}$  Minute. Nackter Kern von Kugelform. Was an Zeichnung sich hier vorfindet, muss man als dem Ostium angehörig betrachten. Es ist schmal und zieht sich über den grössten Teil der Kernoberfläche hin.

Zelle 7 fand ich im selben Präparate wie Zelle 3 und 4. Es ist ein mittelgrosser Erythroblast mit einer Kerngrösse, die der halben Zellgrösse gleichkommt, Kern kugelförmig bis auf

eine kleine Einkerbung an der Peripherie. Chromatin zart, balkenförmig, mit stellenweise radförmiger Anordnung, es zeigt nicht jene fädige Zeichnung, die mittels knotenförmiger Gebilde zusammengehalten wird, noch jenes grobbalkenförmige Chromatin, wie wir es bei anderen Erythroblasten finden. Wir haben also einen jener zahlreichen Fälle vor uns, wo wir weder nach der Grösse noch nach der sogenannten Kernplasmarelation, noch nach der Chromatinstruktur, die weder ausgesprochen amblychromatisch noch trachychromatisch ist, entscheiden können, wo wir diesen Erythroblasten unterbringen sollen, ob bei den Megaloblasten oder Normoblasten. Aber gerade diese Chromatinbeschaffenheit lässt das Ostium um so deutlicher hervortreten. Die kleine Kerbe an der Peripherie des Kerns entspricht einer seichten Einsenkung der ganzen Ostiumfläche. Es ist daraus ersichtlich, dass sich dieser Teil der Kernmembran von der übrigen wesentlich unterscheidet. Bei dieser Färbung kann man sich kein Urteil bilden, ob die vom Ostium eingeschlossene Fläche bloss einer Einsenkung der Kernmembran entspricht oder ob sich hier die Kernmembran völlig geöffnet hat und eine Pforte in dem hohlen Kernraum bildet.

## II. Lappenförmiges Ostium.

Das Ostium kann bei den Erythroblasten eine Form annehmen, der man bei den Leukozyten seltener begegnet. Es erscheint in Form eines Lappens, wofür in Fig. 8 ein sehr instruktives Beispiel angeführt wird. Es ist eine Zelle aus demselben Präparat wie Erythroblast 1, im ganzen etwas kleiner, sonst aber in bezug auf relative Kerngrösse, Kernform und Chromatinstruktur ihm vollkommen gleichend. Man muss für die Ostiumlinien ein sehr geübtes Auge haben, um sie aus dem dichten Chromatinnetz herauszufinden. Unterhalb und parallel mit dieser gleichmässig dicken Linie verläuft ein hellerer, schmaler Streifen, den ungleichmäßig feine Chromatinfäden durchziehen. Angesichts dieses merkwürdigen Gebildes, wovon ich in keinem der Atlanten eine Andeutung gefunden habe, kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, einen lappenförmigen Teil der Kernmembran vor mir zu haben, der von der Kernoberfläche sich losgelöst und schon ein wenig abgehoben hat. Ich habe oft beobachtet, dass Lappen sich bei der Polymorphie verlängern und verschmälern. Ähnliches ist auch bei Lappen dieser Art zu sehen bei Fig. 9. Der Lappen



stülpt sich nasenartig vor und infolge der Verschmälerung an der Basis kommen zwei Schlingen zum Vorschein, sodass ein Gebilde zustande kommt, das an einen Eulenkopf erinnert. Obgleich hiermit die Polymorphie erst eingeleitet wird, ist das Chromatin schon vollkommen pyknotisch. Mit dem Ostium dieser Art ist auch ein rhomboidales verbunden, das am unteren Pole zur Entwicklung kam. Dasselbe lappenförmige Ostium im verkleinerten Maßstabe finden wir bei 10. Dieses Ostium ist hier deshalb so deutlich zu sehen, weil die Färbung mit Hämatoxylin auf 10 Sekunden eingeschränkt wurde. Die Zelle ist von Erythrozytengrösse, der Zapfen überdeckt die Sprunglinie nicht vollständig, sodass man über diese Art des Ostiums klaren Aufschluss erhält.

Eine Modifikation dieses Ostiums habe ich bei 11 und 12 abgebildet. Bei diesem Erythroblasten aus dem strömenden Blute der myeloischen Leukämie wirkte das Hämatoxylin 2 Minuten ein, dadurch ist die Deutung dieses Ostiums ungemein schwierig geworden. Es gelang mir endlich in dem dichten Chromatinnetz die zwei verschieden grossen Schlingen zu entdecken und von diesen aus konstruierte ich den Ostiumlappen, der aber zum Unterschiede von den vorher dargestellten ein abgeschrägtes, gerades Ende hatte. Es erscheint mir geboten, diese Verhältnisse durch die Skizze 12 zu erläutern. Wir sehen also auch hier, dass dieser Zapfen sich entweder retrahiert hat oder von der Unterlage abgehoben wurde. Obgleich ich mich schon jahrelang mit ähnlichen Kernkonstruktionen befasse, stösst man immer wieder auf Probleme solcher Art, deren Analyse ungemein zeitraubend ist wie in diesem Falle.

Erythroblast 13 lässt sich wegen seines Ostiums den vorangehenden anreihen. Es handelte sich um eine grosse Zelle mit Kugelnkern und sehr spärlichem Chromatin. In dem merkwürdig gestalteten Ostium ist ersichtlich, dass eine rechtwinklige Spitze in die Ostiumfläche hineinragt, was wohl berechtigt, mit diesem Kern die Reihe der Lappenostien abzuschliessen.

Zelle 14 soll die Brücke darstellen zwischen Kugelnkernen mit Ostien und jenen, die wir als

#### **primäre Rinnen**

bezeichnen. Die Zelle 14 hat einen Kern von Bohnenform, deren Fläche durch mehrere dunkle Lappen zerteilt ist. Das Ostium

umgrenzt diese Lappen, und es ist kein Zweifel, dass an dieser Stelle die Membran verschwunden ist. Alle meine Untersuchungen führten dahin, dass bei der Polymorphie das Ostium jenen Membranteil darstellt, an dem der Kerninhalt ins Plasma übertrat. Es ergibt sich daraus, dass im ersten Beginne der Kernumwandlung eine Kugelschale entsteht und diese allein ist das Substrat für alle weiteren Kernformen.

Im Erythroblast 15 liefere ich für diese Anschauung einen untrüglichen Beweis. Anfangs machte diese Zelle den Eindruck eines jugendlichen Erythroblasten. Das Chromatingerüst war feinfädig und knotig, weitmaschig. An der Peripherie des Kerns ist eine Kerbe, welche wie gewöhnlich der Kreuzungspunkt von Linien ist, die weit ins Innere des Kerns führen. Die Betrachtung meiner Zeichnung ergibt, dass die Kernkugel weit aufgerissen ist, sodass eine eingerollte Rinne entstand. Sowohl vorne als hinten sind die Randlinien dieser sogenannten primären Rinne wahrzunehmen. Dass es sich nicht in dem Falle um einen halbzyylinderförmigen Körper handeln kann, darüber belehrt uns der obere Teil dieser Rinne. Wäre es ein Halbzyylinder, würde der Querschnitt ein Halbkreis sein, der durch einen Durchmesser abgeschlossen wäre. Das ist hier jedoch nicht der Fall. Es ist sonach durch einen tiefen Einriss der Kernmembran, durch Schwund des Kerninhalts, durch Apposition des gesamten Chromatins an der Kernwand die primäre Rinne entstanden.

Eine weitere Entfaltung und Aufrollung ist am Erythroblasten 16 wahrzunehmen. Bei dieser Zelle, die etwas grösser als ein Erythrozyt ist, hat die May-Giemsafärbung 12 Minuten ein ganz deutliches Bild geliefert. Durch den ganzen Kern geht ein tiefer, breiter Spalt. Die bogenförmige Linie, welche den Kern unten abschliesst, müsste dieser Auffassung eigentlich widersprechen und dahin führen, anzunehmen, dass die Kernmembran nicht durchbrochen ist und die im Kern vorhandenen Linien als Ostiumlinien anzusehen sind. Später werde ich oft Gelegenheit haben nachzuweisen, dass diese Bögen nicht immer der Kernmembran angehören, sondern dem Plasma, das bei manchen Erythroblasten unter bestimmten Verhältnissen von starrer Konsistenz ist.

Hierher gehört auch Erythroblast 17. Er macht fast den Eindruck eines Lochkerns und ist dennoch nichts anderes als ein

Rinnenkern, dessen Ostium ursprünglich in der Mitte eine schmale Brücke und an den Seiten weitere Schlingen hatte, wie das schon bei Fig. 14 genau dargestellt ist. Beachtenswert in diesem Falle ist die Chromatinzeichnung, die eine scharfe longitudinale Impression andeutet. Mit 18 soll polymorphen Erscheinungen Rechnung getragen werden, wie sie bei membranlosen Kernen zuweilen zur Geltung kommen, also bei Mitosen, die sich dem Membrankern nähern oder sich von ihm entfernen. Der Bau dieses Kerns mahnt an Chromatingebilde, wie sie von Decastello und Krjukoff als allgemein gültiges Kernbauschema hingestellt werden. Chromatinfibrillen sind hier zusammengelegt zu breiten Strängen. Trotzdem ist dieses ganze Gebilde rachenförmig an einer Seite geöffnet.

Wenn eine Rinne total aufgeklappt ist, sodass die beiden Schenkel in einer Geraden zu liegen kommen, entsteht ein Kern von der Form 19. Das Plasma dieser Zelle ist polychromatophil, Kern relativ klein, Chromatin homogen, nur an den Rinnenrändern dunkler. In diesem Falle darf man sich die Kerbe an der linken Seite des Kerns nicht so entstanden denken, dass hier ein Druck von aussen eingewirkt hätte, sondern sie ist als Vereinigungspunkt der beiden mehr starren Rinnenbögen anzusehen.

Derartige Bewegungen der Rinnenschenkel, also dieses Auseinanderweichen der Rinne kann aber noch weiter gehen, es kann sogar zu einer Rotation um  $360^{\circ}$  kommen wie bei Fig. 20. Die Zelle war sehr gross, Plasma oxyphil, Chromatin pyknotisch, die Färbung mit Hämatoxylin war so abgestuft, dass die Rinnennatur deutlich zu erkennen war. Der linke schmalere Schenkel ist eingeknickt, als ob er bei seiner Verlängerung im Plasma ein Hindernis gefunden hätte.

Solche Rinnenschenkelbewegungen sind es, welche den Bau der Kerne häufig ungemein komplizieren, wie das bei 21 ersichtlich ist. Der Kern ahmt in seinem Verlauf eine S-Form mit eingeschlagenem unteren Teil nach. Bei diesem Kern habe ich Gelegenheit, auf den Umstand hinzuweisen, dass sehr oft nur in der Hohlfläche ein parallelstreifiges Chromatin sich befindet, während die Aussenfläche mehr homogen ist. Das ist ein Behelf, bei verschlungenen Rinnen die Innenfläche von der Aussenfläche zu unterscheiden. Trotz dieser Kompliziertheit macht der Kern den Eindruck eines Kugelkerns. Wir finden ihn nämlich von

einem Kreis umschlossen, von dem wir annehmen müssen, dass er dem Plasma angehört. Dass auch in diesem Anteile feine, konzentrische Chromatinstreifen angetroffen werden, darf uns in dieser Annahme nicht wankend machen. Hierbei kann ich mich auf Heidenhain (1907) berufen, welcher sagt, dass in vielen Fällen die Formbestandteile der Plasmastruktur in ähnlicher Weise an der äusseren Kernoberfläche der Membran wie die Teile der Kernstruktur an der inneren Plasmafläche haften. Ich habe es auch in diesem Falle für notwendig gehalten, eine Skizze beizufügen, um diese Verhältnisse besser zu veranschaulichen.

#### Bandkerne.

Bei der Polymorphie beobachten wir in ihrem weiteren Verlaufe die Tendenz, die konvexe Rinnenfläche einzudrücken, die Rinne platt zu strecken, sodass ein Band entsteht. Das macht sich schon sehr frühzeitig geltend, sodass die primären Rinnenkerne mit ihrer Konkavität gegen das Zentrum des Kerns gerichtet gegen die folgenden Formen an Zahl zurücktreten. Das ist schon bei den ältesten Formen der Erythroblasten, welche im strömenden Blute des Frosches sich vorfinden, sehr oft nachzuweisen.

Ein solcher Erythroblast ist 22. Plasma blaugrünlich, Chromatin teils fädig, teils balkig, zumeist in queren Streifen. Der Kern erscheint tief eingebuchtet und die gerade obere Seitenkante weist auf die ebene Beschaffenheit dieses Bandschenkels hin. Diese Bandbildung vollzieht sich nicht immer auf einmal längs der ganzen Rinne, sodass es geschehen kann, dass ein Schenkel noch konkav, während der andere plan geworden ist. Das kann man sowohl im Froschblut, im Knochenmark, sowie auch an anderen Fundorten der Erythroblasten finden. Den Typus des breiten Bandes, wie man es bei Übergangsformen so häufig antrifft, habe ich unter 23 abgebildet. Das Chromatin dieses relativ grossen Kerns ist grobbalkig, weitmaschig, die Beschaffenheit dieses breiten Bandes ist aus der Figur so klar ersichtlich, dass ich darüber keine weiteren Worte verlieren muss.

So wie bei den Rinnen werden auch die Bänder schmaler und länger, sodass bei ihrer Entfaltung und bei der Raumbeschränkung im Plasma sie sich neuerlich zusammen krümmen können und Formen annehmen, die den Anfangsformen gleichen. Ein

Beispiel hierfür ist Kern 24, der wie ein einfacher Buchtkern erschien. Die Kernfläche ist jedoch in drei Felder geschieden, in ein grosses und zwei kleinere. Das grosse ist von queren Chromatinbalken durchzogen, die auf eine dunkle Fläche eingetragen sind, die zwei eingeschlagenen Enden sind hell und chromatinlos. Die Analyse solcher Kerne wird viel schwerer, wenn ihnen zur Entfaltung ein noch kleinerer Raum zugewiesen ist, wie bei 25.

Diese Zelle war kleiner als ein Erythrozyt, Plasma polychromatophil mit Überwiegen der oxyphilen Quote. Wegen der Kleinheit dieses Kerns war ein Eindringen in seine Struktur mit besonderen Schwierigkeiten verbunden, was auch durch die May-Giemsa-Färbung bedingt war. Zuerst hielt ich ihn für einen Kugelnkern mit einem hellen linksseitigen Ostium; das genaue Verfolgen dieser vermeintlichen Ostiumlinien führte ins Innere des Kerns und ergab endlich ein zusammengeschlagenes Band, dessen unteres Ende nach aussen geschlagen war. Das Chromatin war fast pyknotisch. Bei diesen chromatinischen Veränderungen muss die Kernform nicht auch zugrunde gehen und manche verklumpte Figur würde in ihrer erhaltenen Form sich uns darbieten, wenn die Färbung entsprechend abgeschwächt werden möchte. (Türk.)

Wenn sich der Kern zu einem sehr schmalen Bändchen verschmächtigt hat, vom Plasma auf einen kleinen Hohlkugelraum beschränkt ist, so können Figuren entstehen wie 26. Das Bändchen hat sich spirallig eingerollt, mehrfach gedreht, wie das bei Erythroblasten seltener vorzukommen pflegt und es entstand eine Kernfigur, über deren Zusammensetzung die beiliegende Skizze Aufschluss geben soll.

Gewährt das Plasma dem Bandkern genügend Raum zu seiner Streckung, so entsteht ein Kern wie er bei 27 gezeichnet ist und wohl keiner besonderen Erläuterung bedarf.

Unter Umständen kann die Aufrollung eines Bandkerns eine so energische sein, dass ein Teil desselben den Plasmarand durchdringt (Fig. 28). Dieses Kernbild würde von vielen als eine Kernausstossung bei einer direkten Teilung aufgefasst werden. Der mittlere Teil ist kein schmaler Verbindungsfaden zwischen zwei Kernen, sondern die Kantenansicht oder der torquierte Teil eines Bändchens. Es war bei der hier angewendeten Giemsa-

färbung leicht nachzuweisen, dass der extrazelluläre Kern ein aufgerolltes Bändchen war.

Im selben Präparate fand ich auch den **Erythroblasten 29**. Zellgrösse 8,28, Kerndurchmesser 7,56, Plasma basophil, gestreift. Der Plasmabeschaffenheit nach ein junger Erythroblast, dessen Kern in der Polymorphie schon eine weite Strecke zurückgelegt hat. Das Chromatin dicht, balkenförmig, mit zahlreichen Randknoten, stellenweise auch schon homogen. Eine mühselige Untersuchung ergab ein **W**-förmiges breites Band, dessen vorderster Teil longitudinal eingedrückt ist, was durch die beiliegende Skizze noch anschaulicher gemacht werden soll. Damit die Lösung einer so schwierigen Aufgabe erleichtert wird, muss man den Linien der beiden Kerben nachgehen und sie genau in der Kernfläche verfolgen.

Ein Gegenstück zu 29 ist 30 aus dem Herzblut des Frosches, Formalinfixation  $\frac{1}{2}$  Minute, Giemsa-Färbung 2 Minuten. Die meisten Kerne der Froscherythroblasten sind gebuchtet, werden sehr bald bandförmig und bei der Schmalheit des Gesamtkerns werden natürlich die Bändchen ungemein grazil. Bei 30 ist ein solcher Kern noch vielfach gedreht und es entstand ein Kern, der wie ein Chromosom im frühen Stadium aussieht, wie ihn Heidenhain in seinem Werk: Plasma und Zelle, Seite 176, abbildet.

#### Sekundäre Rinnen.

Das Band kann wieder zur Rinne werden. Die entstandene Konkavität ist dann gegen die Peripherie gerichtet und der Querschnitt kann ein parabolischer oder auch kantiger sein.

Für die letztere Art führe ich Erythroblast 31 an. Bei diesem Froschblutkörperchen ist die Giemsa-Färbung bloss auf 1 Minute ausgedehnt worden. Das Chromatin feinkörnig, mit weiten Maschen, Kern länglich mit ovoider Einbuchtung. Das Dorsum dieses Kerns tief eingedrückt und durch die hellere Färbung leicht agnoszierbar.

32 ist ein Kern von Biskuitform, die durch Knospung, wie das Bettmann und Weidenreich lehren, nicht entstanden sein konnte. Bei etwas genauerer Betrachtung erscheint dieser Kern als eingerollte Rinne. An der peripheren Seite sind Chromatinstreifen in einer Anordnung, welche dem Kern eine radiäre



Struktur verleihen. Ich habe häufig gefunden, dass diese Streifung sich in der Kehlfläche der primären Rinne befindet. Ist nun diese radiäre Chromatinstreifung an der Peripherie, dann ist nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass sich 32 auf andere Art gebildet hat als 31. Bei 31 behält der Kern seine primäre Krümmung, die sich an den ursprünglichen Kugeln angeschlossen hat. Er ist nur insofern deformiert, als sich eine dorsale Rinne ausgebildet hat. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass diese Impression vielleicht so entstanden ist, dass ein Kernteil dem austretenden Kernsaft zu folgen gezwungen ist. Kern 32 verdankt seine Polymorphie wieder dem Umstande, dass die Rinne sich nicht ändert, dass die Schenkel der primären Rinne bei dem stürmischeren Verlassen des Kernsaftes weit auseinander getrieben werden und einen Bogen mit einer entgegengesetzten Konkavität bilden. Bei dem Kern 32 ist es sogar soweit gekommen, dass sich die Enden nach innen schlagen und die Mitte der Rinne berühren. Ich stütze diese Ansicht nur darauf, dass sich diese parallele Chromatinstreifung sehr oft bloss im Innern der primären Rinne gefunden habe, womit kein allgemeines Gesetz ausgesprochen werden soll, denn es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einer zarten Kernmembran das Chromatin auf beiden Seiten der Rinne gleich gut zu sehen ist.

Erythroblast 33 ist sowohl im Knochenmark, im peripheren Blute der myeloischen Leukämie, sowie auch im Froschblut sehr häufig anzutreffen. Er bietet der Beurteilung keine besonderen Schwierigkeiten, sein Plasma ist polychromatophil, die sekundäre Rinne schmal, zweimal winklig abgebogen, der untere Teil mehr flach und zeigt mehrere parallele Streifen, die in dieser Deutlichkeit an der oberen konvexen Rinnenfläche nicht so deutlich ausgesprochen sind.

Ungleich schwieriger war es, in den Bau des Kerns 34 einzudringen bei dem nicht so wie bei 33 Hämatoxylin-Eosin, sondern May-Giemsa angewendet wurde. Der Kern erschien ursprünglich eiförmig, die parallele Chromatinstreifung im unteren helleren sichelförmigen Teil liess daran denken, dass wir einen sekundären Kern vor uns haben. Die genauere Untersuchung bestätigte es auch und die nebenstehende Skizze soll uns Aufschluss über die sonderbare Krümmung dieser Rinne geben.

## Ringkerne.

Wir müssen uns die Rinnen und Bänder als sehr dünne plastische Gebilde vorstellen. Sie verändern nicht allein ihre Form, ihre Breite, ihre Länge, sondern es kann auch zu einer Rarefizierung ihres zentralen Anteiles kommen. Akzeptieren wir die Darstellung der Kernstruktur nach Decastello und Krjukoff, was namentlich bei Übergangsformen, manchen Plasmazellen und Erythroblasten nicht abgewiesen werden kann, dann können solche Dehiszenzen durch Auseinanderweichen der zentral gelegenen Stränge entstehen. Kurz, im Bande, in der primären und sekundären Rinne, sowie bei Torsionen dieser Gebilde entstehen Defekte im zentralen Teil, Ringe. In der Literatur fand ich über Ringe bei Erythroblastenkernen keinerlei Angaben. Wie man sich die Entstehung der Ringe bei Leukozyten der Ratte und des Kameels vorstellt, habe ich an anderer Stelle (1919) ausgeführt. Auch bewies ich, dass sie bei Leukozyten des Menschen sehr häufig vorkommen. Dass man sie bei Erythroblasten übersah, ist leicht erklärlich, denn selbst bei schwacher Leukozytenfärbung erscheint der Erythroblastenkern schon sehr dunkel, wobei in der Regel das Parachromatin mitgefärbt wird, wodurch der Kern auf ungünstigem Hintergrund sich abhebt. Die Ringkerne sind aber auch bei grossen Übergangsformen unentdeckt geblieben, wo sie sich auf hellem Plasma deutlich abheben. Nach meinen ausgedehnten Erfahrungen über die Kernringe bei Lymphozyten, Übergangsformen, neutrophilen und eosinophilen Leukozyten, sowie auch bei den Mastzellen war es für mich ein leichtes, sie auch bei den Erythroblasten wiederzufinden.

35, Erythroblast von Erythrozytengrösse, Plasma orthochromatisch, Kern relativ klein, scheinbar kugelförmig. In Wirklichkeit ein stark eingerolltes Band, das nach Verlassen des Kernsaftes keine weiteren Veränderungen erlitten hat, was wohl durch das starre Plasma bedingt ist, das den Kern in Form eines Bogens oben einschliesst. Chromatin pyknotisch, alle Linien, die hier sichtbar sind, gehören dem Reifen dieses Ringes an. Im rechten Anteil ist die Lichtung schmal, von Hämatoxylin ausgefüllt, sodass man sie für einen Chromatinbalken halten könnte. Nach links hin öffnet sich dieser Spalt, der von Farbe entblösst ist und als Dehiszenz leicht erkannt werden kann.

36 ist ein freier entfalteter Ring mit schmalem Reifen und spärlichen Resten von Chromatin.

Ein schmalreifiger Ringkern mit Torsion in einer Ebene gelegen und oxyphilem Plasma ist bei 37 abgebildet, an drei Stellen quere Chromatinbänder. Diese Torsion ist ein sehr häufiges Vorkommnis, sodass man nie Gelegenheit hat, einen Ring zu finden, der uns seine volle Lichtung zukehren möchte. Ist in den entstandenen Schleifen retinierter Farbstoff, werden solche Formen unklar, und dies ist gewiss der Hauptgrund, dass sie bisher nicht gesehen wurden. Bei Mäuseleukozyten hat man den Ring frühzeitig beschrieben, weil diese Torsion dort viel seltener vorkommt.

Ring 38 bilde ich ab, weil der Ring selbst pyknotisch, die achromatische, dem Plasma angehörige Membran radiär gestreift ist und diese Streifen mit dem Ringe vielfach zusammenhängen. Ein Beweis, dass jene oben zitierte Ansicht Heidenhains, über die Ablagerung von Chromatin im Plasma, richtig ist.

Kern 39 ist ein Ring mit kleinem vertikalen und grösserem horizontalen Bügel. Er ist ein Beleg für jene Anschauung, dass der Ring durch einen atrophischen zentralen Vorgang entsteht, der nicht an allen Stellen in gleicher Weise einsetzen muss, sodass es geschehen kann, dass sich an zwei Stellen ein grösserer und ein kleinerer Defekt bilden kann. Es ist schwer zu glauben, dass die penetrierende Astrosphäre bei ihrer Bewegung den Kern durchstösst und so den Ring erzeugt. Bei Übergangsformen zum Beispiel geht dem Ring ein Stadium voraus, in dem mehr weniger zarte Fäden das Ringlumen durchziehen, wo also nach Decastello die Stränge aus dem Zentrum gegen den Rand sich zurückziehen. So ist bei 39 der kleine Querbalken im horizontalen Kernteile zu erklären.

40 ist ein Kern von halber Erythrozytengrösse. Der Ringreifen so schmal, die Lichtung so hell, sodass trotz der Kleinheit die Kernform ganz klar erschien. Nach der Gesamtform ist es wahrscheinlich, dass sich dieser Ring aus einer Rinne herausbildete. Das Chromatin ist völlig verschwunden. Hält man die kugelförmige Plasmabegrenzung für die chromatische Kernmembran, erinnert dieser schmale Reifen an die Chromatinstreifen, wie sie Balbiani und Carnoy (1884) in den Speicheldrüsenzellen von Chironomus beschrieben haben, wo ein derartig schmales Chromatingebilde von einem Nukleolus ausgeht und im zweiten

mündet. Und dennoch besteht hier keine Analogie, weil hier die kugelförmige Begrenzung dem Plasma angehört und im Ring die Reste der Kernmembran enthalten sind.

41 ist ein sehr kleiner Kern, in völliger Pyknose, der überall als typischer Normoblast in Knospung abgebildet wird. Bei schwächerer Färbung jedoch erweist er sich als ein torquierter Ring mit spärlichen Chromatinstreifen, dessen grössere Lichtung durch Azurblau ausgefüllt ist.

42, dieser grosse ovoide Kern mit deutlichen radiären Chromatinbalken, ist nichts anderes als ein langer Ring, der wegen der Raumbeengung sich dreifach falten musste.

43 ist ein Gegenstück zu 42. Während bei 42 das Endoplasma sehr dicht und die Ringreifen eine grössere Elastizität haben, worauf die regelmässigen Bogen hinweisen, sind die Verhältnisse bei 43 ganz anders. Ein Teil des Plasmas ist überhaupt geschwunden, der andere basophil und streifig. Der Ring mit breiten, schlaffen Reifen ausgestattet und so angeordnet, dass eine Kleeblattform entstanden ist. Wir sehen, dass trotz der Basophilie des Plasmas, trotz dieses Kennzeichens der Jugendllichkeit, der Kern in der Polymorphie schon einen weiten Weg zurückgelegt haben kann.

Wie bei den Leukozyten, so macht man auch hier die Erfahrung, dass allen Kleeblattformen verzogene Ringe zugrunde liegen. Will man das bei kleinen Kernen genauer wahrnehmen, muss die Hämatoxylinfärbung z. B. sehr kurz einwirken, wie bei 44. Nachdem das Chromatin ungefärbt blieb, kann man unmöglich für die Entstehung dieses Kerns eine Knospung nach drei Richtungen annehmen, wie Weidenreich es lehrt.

Denkt man sich bei einem torquierten Ring mit zwei sehr differenten Schlingen die kleinere in die grössere verschoben, entsteht die seltene Form 45. Ich fand sie in einem Gigantoblasten, der nach May-Giemsa 12 Minuten gefärbt war. Zellgrösse  $12,6 \mu$ , Kerndurchmesser  $9,45$ . Das Chromatin an bestimmten Stellen des Reifens in Form von breiten Balken und an anderen Stellen in fädig grossknotiger Form. Die dunkle Färbung macht es nötig, diesen Ring durch eine Skizze zu erläutern.

Werden die Reifen schmaler und länger, kommen sehr komplizierte Kerngebilde zustande, die der Lösung grosse Schwierigkeiten bereiten, wofür ich zwei Beispiele in 46 und 47 anführe.

### Karyorrhektische Kerne.

Manche Begriffe, die bei den Leukozyten klar und eindeutig sind, werden dieser Eigenschaft bei den Erythroblasten verlustig. So ist es bei der Definition der Karyorrhesis, die namentlich durch Pappenheim mit der Polynuklearität identifiziert wurde. Sie wird nach diesem Autor durch eine einfache, straffe, tiefe Invagination einer Kernblase eingeleitet. Pappenheim bezieht die Karyorrhesis auf pathologische polynukleäre Zellen mit vermehrter Kernpartikelzahl, bei der die Fäden verschwanden. In älteren Mitteilungen will er es als Vermutung hingestellt haben, wenn er die Segmentkerne für eine simultane Bildung hält. Kölliker, Arnold und Wertheim (1891) sprachen einfach von zwei bis vier Erythroblastenkernen, die durch Zerfall des Kerns entstehen können. Klebs, Gaule und Stolnikow stellten den Begriff der Karyorrhesis auf und verstanden darunter eine partielle oder totale Zerreissung der Kernmembran, während der Austritt der Chromatinkörner einen sekundären Vorgang bedeutet. Schmaus und Albrecht, deren Untersuchungen für viele spätere Forscher richtunggebend waren, verstanden unter Karyorrhesis die Umlagerung des Chromatins innerhalb der Kernmembran und erst bei der Pyknose soll es zu einer Zerklüftung des ganzen Kerns kommen. Andere Autoren haben diese beiden Vorgänge, nämlich die Chromatokinesis und Formänderung des Gesamtkerns vereinigt und meinten, dass eine Einkerbung, Sprossung, Zerschnürung, Kleeblatt-, Rosetten- und Maulbeerform (Lebenhoffer, Israel und Pappenheim [1896], Türk, Rössle [1913], Pappenheim) die Karyorrhesis einleiten sollten. Es ist damit die Chromatinumlagerung mit einer Polymorphie des Kerns verwoben worden und dadurch hat der Begriff der Karyorrhesis einen verschwommenen Ausdruck erhalten. Andererseits wurde auch behauptet, dass die intranukleäre Karyorrhesis dadurch, dass Chromatinteile die Kernmembran durchdrangen, sich mit einer extranukleären vereinigen könne, wodurch auch eine Mehrzahl von Kernen entstehen könne. Veranlasst uns die Kernform der Erythroblasten, die Grenze zwischen Chromatokinesis, Chromatorrhesis und Karyorrhesis zu verwischen? Bedingt die Chromatokinesis mit ihrer Kernwandhyperchromatose, mit der Auflösung des Chromatins in Körnchen allein die Karyorrhesis, gibt es nicht neben der Chromatokinesis eine wahre Karyorrhesis

im Sinne Klebs, Arnolds, Gaule und Stolnikows? Und ist es nicht die letztere, welche ausschliesslich als Karyorrhesis angenommen werden muss?

Meine Beobachtungen, die ich jetzt mitteilen will, rechtefertigen die zuletzt angeführte Anschauung. Unter Karyorrhesis kann man bloss einen Zerfall des Gesamtkerns mit dem Zerreißen der Kernmembran verstehen. Wie das Chromatin hier angeordnet oder wie es chemisch, nach Pappenheim mehr physikalisch verändert ist, fällt hier gar nicht ins Gewicht. Die Karyorrhesis ist wohl in einem gewissen Zusammenhange mit der Chromatinbeschaffenheit, indem sie zumeist in der Pyknose (Lebenhoffer, Schmaus und Albrecht, Bettmann) oder vor der Auflösung des Chromatins in Erscheinung tritt. Es ist aber ein polymorpher Vorgang, der ebenso seine besondere Ursache hat, wie die Chromatokinesis und Chromatolysis, ohne aber aus diesen Chromatinveränderungen direkt hervorzugehen. Die Karyorrhesis ist sonach ebenso eine Veränderung der Gesamtform des Membrankerns, wie die Polymorphie im speziellen. Die stoffliche Beschaffenheit allein bedingt es, dass in einem Falle aus dem Kugelkern Rinnen, Band und Ringformen, in dem anderen Falle karyorrhektische Formen hervorgehen. Sie lassen sich also den polymorphen Kernen nicht anfügen, sondern erheischen neben ihnen einen besonderen Platz. Kein Ostium zeichnet die Umrisse der neuen Kernform vor, sondern es kommt zu einem unmittelbaren Zerreißen des ganzen Kerns, der Kernmembran. Die auseinanderweichenden Fragmente ziehen Fäden nach sich, die bei weiterer Separierung der Teile einreißen und verschwinden können. Der Kerninhalt entweicht nach mehreren Richtungen im Protoplasma.

Bei Leukozyten habe ich schon gezeigt, dass auch bei solchen Kernen der Kernsaft sich bloss in einer Richtung Bahn bricht, dass also Formen entstehen, die an Rinnen erinnern. Dass aber die Konsistenz dieser Kerne jener der karyorrhektischen gleicht, erkennt man an den Fäden, welche die Enden solcher rinnenähnlicher Kerne verbinden, wie das bei 48 dargestellt ist.

Die allererste Phase ist durch 49 versinnbildlicht. Nur lässt sich hier nicht entscheiden, ob nicht beim Einreißen des kurzen Bandes dennoch eine Rinne aus diesem Kern hervorgehen könnte.



Ein Repräsentant der wahren Karyorrhexis ist 50. Der Kern ist in zwei Hälften auseinander gerissen oder, in diesem Falle besser gesagt, es ist der Kernsaft an mehreren Stellen des Äquators dieser Kernkugel ausgetreten und mehrere Fäden verbinden die zwei getrennten Kernteile.

Der Zerfall eines Kerns in zwei Teile geschieht bei den Erythroblasten sehr häufig in einer Art, wie das bei den Leukozyten selten vorzukommen pflegt. Es wird nämlich aus der Kernkugel ein kleiner Teil der Kernmembran abgerissen, während der grössere seine Kugelgestalt bewahrt. Der kleinere Teil hängt mit dem grösseren mittels eines sehr schmalen Bändchens zusammen. Dieses kleine Fragment hat, wie bei diesem Kern 51 ersichtlich ist, eine ovoide Gestalt. Diese Kernform ist im Knochenmark häufig zu finden und wird allgemein als Resultat einer Kernspaltung angesehen. Innerhalb des elliptischen Kugeldefektes ist an der Peripherie ein dornförmiger Fortsatz vorhanden, der auch dafür spricht, dass eine Karyorrhexis diese Kernform hervorbrachte. Im Knochenmark findet man in sehr grosser Zahl runde oder elliptische Kerne, denen ein ganz kleiner runder Kern anliegt. Diese zwei Kerne liegen entweder lose nebeneinander oder sind durch einen Faden verbunden. Hinter diesen Formen verbergen sich aber Gebilde verschiedener Art. In diesem Falle z. B. ist der kleine Kern ein umgeschlagener Membranlappen, der mittels eines sehr schmalen Bändchens mit dem grossen Kugeldefektrande zusammenhängt. Die übliche allzu dunkle Färbung deckt solche Strukturdetails zu. Trotzdem die Fäden, welche die Fragmente zusammenhalten, so charakteristisch für die Karyorrhexis sind, gibt es doch Kernformen, welche sich dieser Regel nicht unterordnen lassen. Man darf nicht übersehen, dass eine Form wie 51 an die polymorphen Erythroblasten mit Lappenostien erinnert, nur nähert sich der losgerissene kleine Kernteil mit seinem schmalen Bändchen viel mehr den karyorrhektischen Kernfragmenten als jenen zungenförmigen Gebilden. Deswegen und auch wegen seines Gesamtumrisses ist dieser Kern hier an seinem Orte.

Auch Kern 52 gehört zu den kommunen Formen des Knochenmarks. Er ist pyknotisch und besteht wie alle solche Kerne aus einem grossen und kleinen Teil. Der letztere ist wie aufgeklappt, hängt aber mit dem grösseren mit seiner Kante und

zweier Fäden zusammen. Die Innenflächen der Kerne heben sich durch eine hellere Farbe von der Aussenfläche ab und überdies ist der grosse Kern an zwei Stellen tief eingerissen.

Wirken die Kräfte, welche die Karyorrhesis verursachen, stürmischer, wird der kleinere Kernteil gänzlich abgehoben und hängt dann nur noch mittels längerer Fäden mit dem grossen Teil zusammen, entsteht 53. Auch hier ist an derselben Stelle wie bei 52 ein tieferer Einriss wie beim grösseren Kern zu beobachten. Dass nicht alle diese Kerne pyknotisch sind, wie vielfach behauptet wird, beweist die fädig knotige weitmaschige Chromatinstruktur dieses Kerns und man findet die Türksche Bemerkung bestätigt, dass häufig eine zu starke Färbung eine Pyknose vor- täuscht.

Auch 54 gehört zu den häufigen Kernformen im Knochenmark. Der kleine Knopf, der hier auf dem grossen Kern aufsitzt, kann anders gedeutet werden, als bei den früheren Kernen. Es sieht so aus, als ob die Membran an dieser Stelle emporgehoben und verdünnt worden wäre, deshalb ist dieser kleine Teil viel heller als der grosse Kern. Die genaue Besichtigung dieses grossen, fast kugeligen Kerns lehrt, dass er völlig hohl ist, an mehreren Stellen ovaläre Öffnungen trägt, nur an der Aussenseite homogen dunkel, während die Innenfläche viel heller ist.

Die folgenden drei Kerne, 55, 56, 57 zeigen, dass die Fragmente ähnliche Wandlungen durchmachen wie die einfachen Kerne. So sind aus beiden Teilen bei 55 breite Bänder geworden, wobei das grössere bei der Trennung umgedreht wurde und die Konkavität nach aussen kehrte.

Ein sehr schönes Präparat (56) erhielt ich mit Löfflers Methylenblau. Sonst förderte mich diese Färbung nicht sonderlich bei den Kernstudien. In diesem Falle jedoch vermittelte sie den Einblick in eine interessante Kernform. Bei flüchtiger Betrachtung erschien sie wie ein Kugelkern mit zwei Sprossen. Die genaue Analyse lehrte, dass hier zwei getrennte Kerne vorliegen in verschiedenen Phasen der Polymorphie. Der ovoide chromatinlose Ausschnitt im runden Kern weist darauf hin, dass er als Rinne anzusehen ist, wenn auch die Rinnenfläche selbst abgekehrt erscheint. Der kleinere Kernteil hat sich in ein mehrfach torquiertes Bändchen umgewandelt und ist dem grösseren Kern

innig angeschmiegt. Auch die Chromatinstruktur ist bei beiden Kernen fädig, knotig und sehr gut zu sehen.

57, hier ist es wieder der grössere Teil, der in der Polymorphie weiter fortgeschritten ist, indem er sich in einen torquierten Ring umgewandelt hat, während der kleinere ein eingeschlagenes Bändchen blieb.

Der Reihe der zweiteiligen Karyorrhesis füge ich zum Schluss einen Kern bei, den man irrtümlicherweise diesen Kernen beigesellen könnte, nämlich 58. Man würde glauben, eine Karyorrhesis vor sich zu haben von demselben Typus wie 57. Sieht man jedoch genauer zu, dann erkennt man, dass der Faden zu einer Lücke im Ringe führt, dass also das kleine Fragment nicht beim Sprengen der Kernkugel entstand, sondern sich späterhin aus dem vollentwickelten Reifen losgerissen hat.

Nun folgen karyorrhettische Kerne mit drei Fragmenten.

59 ist typisch für die Karyorrhesis zahlreicher pyknotischer Erythroblastenkerne. In ungemein plastischer Weise heben sich die trommelschlegelähnlichen Kernkugeln von dem grossen Kerne ab. Die gegenseitige Lage dieser drei Fragmente, die helle Lücke im pyknotischen Kugelmantel lässt keine andere Deutung zu, als dass die kleinen Kerne diesem Defekte ihr Material verdanken.

60, dieser Kern erinnert an die Karyorrhesis wie man sie so häufig bei den neutrophilen Leukozyten findet. Alle drei Teile bewahren ihre kugelkalotteähnliche Form und verharren durch die kräftigen Fäden in dieser Lage. Das sensenförmige Bändchen, das am unteren Kernteil sich inseriert, dürfte vielleicht ein abgerissenes Bändchen sein. Etwas ähnliches habe ich bei karyorrhettischen eosinophilen Leukozyten sehr häufig gesehen.

61 stellt einen grossen und zwei kleine Kerne dar. Der grosse blütenkelchartig zerschlitzt, die kleinen halbkugelig, was bei den letzteren nicht verwunderlich ist. Wenn Kugelteile sich loslösen, verändern sie sofort ihre Krümmung und es ist ihnen sodann ein viel kleinerer Radius eigen als früher.

Die Fragmente müssen aber nicht immer von so ungleicher Grösse sein wie die bisher beschriebenen. Ihr Grössenverhältnis kann ein solches sein wie bei 62.

Auch bei den dreiteiligen bewegt sich die Polymorphie der Fragmente in verschiedener Richtung wie bei den zweiteiligen.

So ist ein torquierter Ring mit zwei Rinnen vereinigt in 63.

Was alles als Rosette erscheinen kann, sieht man unter 64. Diese Kernform liefert den Beweis, dass die Ätiologie solcher Formen bisher nicht richtig erfasst wurde. Nach Pappenheim entstehen sie durch eine bisegmentierte oder karyorrhektische Kernknospung, analog der pathologischen Riederzellbildung und bedeutet bei pyknotischen Normoblastenkernen eine schwer überstürzte Regeneration, während Türk die Rosette durch einen Kernzerfall entstehen lässt, der die Kernwandung überschreitet und später in Karyolyse übergeht. Weidenreich hält dafür, dass die Rosette mehrfachen Vorbuchtungen des Kerns ihre Entstehung verdankt. Die in 64 dargestellte Rosette ist ein karyorrhektisches Produkt; zwei Teile haben ihre konkaven Flächen behalten, der dritte grössere Teil hat sich in einen kleeblattartigen Ring umgewandelt und die Rosette verdankt ihre Form der rein zufälligen Lagerung dieser drei Teile.

An die Gruppe der zwei- und dreiteiligen karyorrhektischen Kerne schliesse ich eine Reihe von wenigen zweiteiligen Kernen an, deren Entstehungsart nicht so leicht festzustellen ist. Sie sind entweder aus Tochterkernen nach vollendeter Mitose oder auf karyorrhektischem Wege entstanden.

Von Kern 65 möchte ich annehmen, dass er karyorrhektischen Ursprunges sei. Er besteht aus zwei konkavgekrümmten Ringen, der Reifen des oberen ist gerissen und von den freien Enden ziehen Fäden zum unteren Ring.

Die Doppelkerne 66 sind entschieden zwei Tochterkerne im Ruhestadium. Sie haben eine deutliche Membran in der mit dicken Strichen zwei rhomboidale Ostien eingezeichnet sind. Solche Kerne, welche das Signum beginnender Polymorphie tragen, können nicht aus einer Spaltung hervorgegangen sein. Damit ist auch ihre Entwicklung in der Richtung gegen die Rinne, das Band und den Ring vorgezeichnet.

Die Einreihung von Kern 67 ist schon schwieriger; es spricht aber vieles dafür, dass er dem Kernpaare 66 näher steht als dem karyorrhektischen 65. Der rechte Kern ist ein eingerolltes Band, der linke ist rinnenähnlich, hat aber Eigenschaften von karyorrhektischen Kernen an sich. Die Ränder sind zackig und zwei Zipfel sind durch einen Faden verbunden. Dem muss

also ein geschlossener Kern vorangegangen sein, der nach seiner Sprengung diese Gestalt annahm, woraus folgt, dass auch der andere ein geschlossener Membrankern war, bevor er sich zum Bande umgewandelt hat. Deshalb waren es zwei Tochterkerne, welche diesen Formen vorangingen.

68 dürfte in Anbetracht des schwach gefärbten breiten Bandes, das die beiden Rinnenkerne miteinander verbindet, auf karyorrhektischem Wege entstanden sein, wenn auch die gleiche Grösse eine Karyokynese nicht vollkommen ausschliesst. Dafür würde auch das gutentwickelte Chromatin sprechen.

69, zwei ungemein kleine Kerne, von denen der eine ein Ring, der andere eine durch Rhexis entstandene Rinne, also wohl karyorrhektischen Ursprungs.

70, zwei zerrissene Reifen, deren Verlauf durch eine kurze Hämatoxylinfärbung sehr anschaulich gemacht wurde und bei denen man es dahin gestellt lassen muss, auf welche Art sie entstanden sein mögen.

---

Wenn auch die Reihen der beschriebenen Erythroblasten in ihrer Polymorphie ein organisches Ganzes bilden und den Entwicklungsformen der Leukozyten in den Grundzügen gleichen, so ist damit die Mannigfaltigkeit der Kerngestalten gewiss nicht erschöpft. So gibt es Kerne, bei denen in der Kernmembran einige oft Parallelkreise ähnliche Defekte zu sehen sind, welche dadurch, dass sie an manchen Stellen einreissen, ganz sonderbare Figuren hervorbringen.

Weiter will ich auf die Polymorphie an membranlosen Kernen hindeuten. Es sind das Kerne, wie sie Decastello darstellt und bei denen wir sehen können, dass sie ähnliche Metamorphosen durchmachen wie die Membrankerne. Sie gleichen wohl nicht in jeder Beziehung denen, die mit einer Membran ausgerüstet sind; die Chromatingebilde, welche hier den deutlichsten Teil des Kerns ausmachen, äussern das Bestreben, zu Rinnen und zu Ringen zu werden. Es sind das mehr Andeutungen, Skizzen oder ein Gerüst zu jenen klar entwickelten Formen. Auch ahmt hier die Chromatorrhesis die Karyorrhesis nach, und es treten Chromatinveränderungen ein, wie sie Ziegler und Obolensky bei As- und P-Vergiftungen beobachtet haben. Nicht als ob ich damit einer Chromatokinesis das Wort reden möchte, welche die

Kernmembran verlässt. Solche Veränderungen, bei denen das Chromatin durch die Kernmembran ins Plasma wandert, habe ich nicht gesehen. Diese chromatokinetischen Vorgänge habe ich an meinem Material selten beobachtet und dürften sich nur an Kernen vollziehen, welche bei der Karyokinese das Membranstadium überschritten oder noch nicht erreicht haben. Wir müssen voraussetzen, dass der Kernsaft unter bestimmten Einflüssen den Chromosomenrahmen verlässt und ihn veranlasst, Gestalten anzunehmen, wie wir sie bei Membrankernen viel deutlicher ausgeprägt finden. Nur muss ich hervorheben, dass die meisten Figuren, wie sie von den Autoren zur Illustration gerade dieser Kernveränderungen beigebracht werden, sich viel ungewöhnlicher unter die Polymorphie der Membrankerne subsummieren lassen. Die Figuren erlauben aber selten die Entscheidung, wo sie einzureihen wären, weil man der dunklen Färbung wegen weder über die Membran noch über die feinere Chromatinzeichnung etwas aussagen kann. So bildet Grawitz karyolitische Figuren bei Hämatoxylinfärbung ab, die zumeist zu den Polymorphen (Rinnen und Bandkerne) oder zu den karyorrhektischen gehören. Nur zwei von den neun Zellen enthalten isolierte Kernpartikel im Plasma. Lazarus-Naegeli (1909) führen auf T. III 96, 97 als Kernzerfall an, was eine solche Beurteilung nicht zulässt. An den Kernen ist eine mehrfache Knospung gezeichnet, von der man der dunklen Färbung wegen nicht sagen kann, ob sich unter dieser Form ein Ring, eine Karyorrhexis oder eine Chromatorrhexis verbirgt.

### Schlußsätze.

Die Polymorphie der Erythroblasten erfolgt:

1. Durch Sprengung der Kernmembran an einer bestimmten Stelle in Form eines mundförmigen Spaltes oder eines zungenförmigen Lappens (polymorphe Erythroblasten).
2. Durch Sprengen des Kerns in 2—4 Teile (karyorrhektische Erythroblasten).
3. Durch Chromatokinesis der membranlosen Kerne.

Ad 1a. Das Ostium kann mundförmig, oval oder eckig sein und sich verschieden weit über die Kernoberfläche erstrecken. Durch das Ostium tritt eine Kommunikation des Kerninhalts mit dem Plasma ein.



1 b. Das Ostium kann lappen- oder zungenförmig sein, sodass es hier mehr zu einem Aufklappen als zu einem Verlust eines Teiles der Kernmembran kommt.

Von den Ostiumlinien reißt die Kernmembran so ein, dass aus der Hohlkugel eine scharf begrenzte Rinne wird. Hierbei findet sich das gesamte Chromatin an der Rinnenfläche suspendiert. Im weiteren Verlaufe bewegen sich die Schenkel der Rinne auseinander. Beschreiben sie dabei einen Winkel von  $180^{\circ}$ , entsteht eine gerade Rinne, bei weiterer Rotation eines oder beider Schenkel U- oder S-förmige Figuren. Späterhin flacht sich die Rinne ab, wird zum Bande, das je nach dem Raume, den es im Plasma findet, mehr gestreckt oder starr zusammengerollt ist. Aus Kříženeckýs (1915) Untersuchungen haben wir gelernt, dass nicht alle Froscherythrozyten die gleichen amöboiden Bewegungen zeigen. Es liegt das gewiss an der verschiedenartigen Konsistenz des Plasmas, welche auch auf die Polymorphie der Kerne einen verschiedenen Einfluss ausübt. Das starrere Plasma bildet um den Kern zuweilen eine resistente Wand, innerhalb deren der Kern seine Polymorphie vollziehen muss. Je nach dem Grade der Verkleinerung und Homogenität ist das Band verschieden lang, verschieden breit mit deutlichem Chromatingerüst oder auch in völliger Pyknose. Bei weiterer Einwirkung jener Kraft, welche aus der primären Rinne ein Band macht, wird aus dem Bande eine sekundäre Rinne, welche mit ihrer Konkavität gegen die Peripherie sieht. Das ist aber nicht zu verwechseln mit jener Rinne, deren Konkavität gleichfalls gegen die Peripherie gerichtet ist, die aber durch ein einfaches Umschlagen der Schenkel eine sekundäre Rinne wurde. Alle angeführten Kerngebilde können durch Rarefizierung ihres zentralen Anteiles zu Ringen werden, bei denen also alle Form- und Chromatinveränderungen sich vorfinden wie bei denen, weil die Ringbildung an keine bestimmte Phase der Polymorphie gebunden ist, sich jeder der drei Formen bei der verschiedensten Chromatinstruktur anschließen kann. Es kann geschehen, dass ein Ring sich der primären, chromatinreichen Rinne anschließen und in dieser Form zum kleinen pyknotischen Ring sich reduzieren kann. Ebenso wie sich der Ring erst in dem pyknotischen sehr kleinen Bande auszubilden imstande ist.

Ich setze voraus, dass all die angeführten Formen auch

vom Lappenostium ihren Ausgang nehmen können, wenn ich auch Kernformen vermisste, welche an dieses Ostium jenen innigen formalen Anschluss finden wie bei dem rhomboidalen. Diesen sogenannten polymorphen Kernen ist die Eigenschaft gemeinsam, dass die Membran einen hohen Grad von Plastizität besitzt, geradlinig eingesäumte Flächen hat, das Bestreben zeigt, sich zu verschmälern, zu verlängern und dabei um die Längsachse sich zu torquieren.

Bei der Karyorrhexis muss vorausgesetzt werden, dass die Kernmembran im Zusammenhalt mit anderen Kernteilen von anderer Beschaffenheit ist als bei den Polymorphen. Der Kernsaft bewirkt bei dem Verlassen des Kerns entweder ein Abheben eines oder mehrerer kleiner Membranteile, die mittels Fäden mit dem grösseren, seine Kugelgestalt während Kernteile noch zusammenhängen oder es wird der gesamte Kern in mehrere gleiche oder an Grösse verschiedene Teile zersprengt. Die Membran hat bei diesen Kernen eine grössere Kohäsion und Sprödigkeit. Die letztere findet ihren Ausdruck in der grösseren Anzahl und in den oft unregelmässig begrenzten Partikeln, die Kohäsion in den Fäden, die sich zwischen den Teilen bei ihrer Dislokation ausspannen. Die Anzahl der Teile ist maximal 4. Diese Teile, insbesondere die grösseren, können dieselben polymorphischen Veränderungen durchmachen wie die einkernigen, es werden aus ihnen Rinnen, Bänder und Ringe, die sich manchmal zu einer Rosettenform zusammenlegen.

Die Karyorrhexis setzt nicht immer nur dann ein, wenn das Chromatin pyknotisch geworden ist, wir finden karyorrhektische Kerne mit weitgehender Polymorphie ihrer Teile bei gut erhaltenem Chromatin, wenn auch nicht übersehen werden kann, dass karyorrhektische Kerne mit sehr kleinen Partikeln bei pyknotischen Erythroblastenkernen sehr häufig vorkommen. Aber auch bei diesen ist die bandartige, halbkugelige Form sichtbar, wenn durch eine entsprechende Färbung die feinere Struktur nicht verschleiert wird.

Mehrfache Kerne müssen aber nicht immer auf karyorrhektischem Wege entstehen. Es können auch Tochterkerne sich ebenso verändern wie einfache Membrankerne. Auch können Ostien die Einleitung zu allen folgenden Formen der Polymorphie bilden, wobei aber jeder Kern seinen eigenen Weg gehen kann.

Man wird an einen solchen Bildungsmodus nur dann denken, wenn die Kerne relativ gross und einander gleich sind.

Zahlreiche Kernpartikel können auch so entstehen, wenn in einem karyokinetischen membranlosen Stadium Einflüsse sich geltend machen, welche die weitere Entwicklung hemmen und sie in die Bahn der Polymorphie leiten. Da kann es zu rudimentären Formen von Rinnen und Bändern kommen, es reissen sich Chromatinteile los, die dann im Plasma verteilt sind. Solche Fälle von reiner Chromatorrhesis habe ich bisher selten gesehen.

Aus den vorliegenden Resultaten ergibt sich, dass die geltende Lehre von der Polymorphie den wahren Veränderungen des Kugelkerns nicht gerecht wird. Es ist nicht die Astrosphäre, nicht die Nukleolenteilung, es sind nicht mechanische äussere Kräfte allein, welche den sphärischen Körper an verschiedenen Stellen eindrücken, einschneiden, sondern es sind chemische Einflüsse, welche insbesondere den Inhalt so verändern, dass er die Kernhülle durchbricht. Man muss sich vor allem von jener überall gelehrtten Auffassung frei machen, dass die Kernmembran bei der Polymorphie intakt bleibt, dass der Kern nur seine Gestalt ändert ohne seine sphärische Hülle einzubüssen. Es gilt, die Kernformen überhaupt richtig zu sehen, und bei diesen konstruktiven Studien wird man finden, dass es nicht so einfach ist, selbst die Kernkugel als solche einwandfrei festzustellen. Wir haben oft gesehen, wie viele von der Kugelgestalt weit entfernte Formen als Kugelkerne erscheinen, weil man die Linien, welche die Form begrenzen und durchziehen, insgesamt als Chromatinlinien auffasst. Durch eine genaue Untersuchung muss man die verschiedenen Formen, die sich in dieser Kugelform verbergen, ausschliessen, bevor man einen Kern für einen unzweifelhaften Kugelkern erklärt. Das hat seine ganz besondere Bedeutung. Man darf nicht übersehen, dass bei einer jeden für klinische Zwecke bestimmten Gruppierung von Blutzellen es vor allem darauf ankommt, diese Zellen mit Kugelkernen von den polymorphen und karyorrhektischen zu scheiden. Alle Gegner Arnets haben darauf hingewiesen, dass nicht die Schlingen und runden Kernteile, also nicht die Verschiebung nach rechts ein wertvolles Merkmal sein kann, sondern bloss das Verhältnis zwischen Stammzellen und Polymorphen. Und wenn auch ein Kugelkern nicht immer eine Stammzelle ist, so ist dennoch seine

Absonderung von allen aus ihm hervorgehenden dringend notwendig. Das ist um so mehr geboten, als es nicht bloss formale Gründe sind, welche eine so scharfe Scheidung verlangen, sondern tiefgreifend biologische. Ein Kern, der sich geöffnet, seinen Saft an das Plasma oder an das umgebende Medium abgegeben hat, unterscheidet sich nicht allein morphologisch von den sich hieraus entwickelten Formen, sondern bildet physiologisch ein Element, das sich von ihnen wesentlich unterscheidet. Diese Sonderung streng durchzuführen, ist für alle hämatologischen Fragen von eminenter Wichtigkeit. Darum halte ich es für notwendig, dass man mittels Tinktionen, die ich für die leichtere Eruiierung der Kernformen empfohlen habe, solche Unterschiede genau festzustellen lernt und daraufhin unsere Blutkörperchenzählung neu orientiert. Ebenso muss man daran denken, die karyorrhektischen Kerne den polymorphen nicht anzuschliessen, sondern sie in besonderen Abteilungen zu führen, denn es sind stofflich differente Körper. In Vorahnung dieser Verhältnisse flicht Pappenheim in seinem hinterlassenen Werke eine Bemerkung ein, dass selbst zwischen bi- und trisegmentierten Kernen stoffliche Differenzen obwalten dürften.

Die Richtung unserer bisherigen Fixations- und Färbetechnik ist meiner Lehre nicht hold gewesen. Trotzdem ich einige Jahre dem Ausbau derselben gewidmet habe, stosse ich bei der Kernanalyse immer wieder auf grosse Schwierigkeiten, die sich natürlich bei der Kleinheit und dem Chromatinreichtum der Erythroblasten um so mehr gesteigert haben. Fasse ich aber alle meine Erfahrungen zusammen, die ich bei den Leukozyten und Erythroblasten gesammelt habe, so muss ich gestehen, dass sie nur eindeutige Resultate ergeben haben, die hoffentlich nach einiger Zeit allgemeine Anerkennung finden werden.

September 1919.

### Literatur-Verzeichnis.

- Arnold: Über die feinere Struktur der hb-losen und hb-haltigen Knochenmarkszellen. Virch. Arch., Bd. 144, 1896.  
 Askanazy: Botriocephalusanämie und Megaloblasten im anämischen Blute. Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 26, 1891.  
 Bettmann: Über den Einfluss des Arsens auf das Blut. Beitr. zur path. Anat. u. allg. Path., Bd. 23, 1898.

- Ballo de la Valle cit. n. Kříženecký: Über amöboidähnliche Bewegungen der Erythrozyten. Zeitschr. f. allg. Phys., 1915.
- Bloch: Zeitschr. f. Klin. Medizin, Bd. 43, 1901.
- Carnoy: La biologie cellulaire 1884, cit. n. M. Heidenhain (Plasma u. Zelle).
- Decastello u. Krjukoff: Untersuchungen über die Struktur der Blutzellen, 1911.
- Engel: Leitfaden der klinischen Untersuchung des Blutes, 1908.
- Gaule u. Stólnikow 1887: cit. n. Schmaus u. Albrecht.
- Hammerschlag: Die Speichelkörperchen. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 18, 1915.
- Hammerschlag: Über den Kernbau der Leukozyten. Fol. hämat., Bd. 23, 1919.
- Derselbe: Über den Kernbau der eosinophilen Leukozyten. Fol. haem., Bd. 25, 1920.
- Derselbe: Die Speichelkörperchen. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 23, H. 2, 1920.
- Heidenhain, M.: Plasma u. Zelle, 1907.
- Israel u. Pappenheim: Über Entstehung der Säugetiererythroblasten. Virch. Arch., Bd. 143, 1896.
- Klebs: Allgemeine Pathologie II, cit. n. Schmaus u. Albrecht.
- Kříženecký: Über amöboidähnliche Bewegung der Erythrozyten. Zeitschr. f. allg. Phys., 1915.
- Kölliker: Handbuch der Gewebelehre, 1846.
- Lazarus u. Vögeli: Die Anämie, 1909.
- Lebenhoffer: Über extravasculäre Erythropoese in der Leber unter pathologischen und normalen Verhältnissen. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 43, 1908.
- Löwit: Über Bildung roter u. weisser Blutkörperchen. Sitzsber. d. Wiener Ak., 88. Bd., III. Abtlg., 1883.
- Mollier: Blutbildung in der embryonalen Leber. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 74, 1909.
- Neumann: Hämatologische Studien. Virch. Arch., Bd. 143, 1896, Bd. 174, 1903.
- Pappenheim: Über die Entkernung der Säugetiererythroblasten. Virch. Arch., Bd. 143, 1896.
- Derselbe: Über die Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Virch. Arch., Bd. 145, 1896.
- Derselbe: Abstammung und Einteilung der roten Blutzellen. Virch. Arch., Bd. 151, 1898.
- Derselbe: Morphologische Hämatologie. Fol. hämat., Bd. 22, 23, 24, 1917, 1918, 1919.
- Derselbe: Atlas der Blutzellen, 1905.
- Pfitzner: Beiträge zur Lehre vom Bau des Zellkerns. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 22, 1883.
- Derselbe: Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns. Virch. Arch., Bd. 103, 1886.
- Rössle: Aschoffs pathologische Anatomie, 1913.

Schilling-Torgau: Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 1912.

Timofejewsky: Zur Frage der Regeneration der roten Blutkörperchen.  
Zentralblatt für allgem. Path. u. path. Anat., 1895.

Türk: Vorlesungen über klinische Hämatologie, 1904.

Wertheim: Zur Frage der Blutbildung bei Leukämie. Zeitschr. f. Heilk.,  
Bd. 12, 1901.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

- Fig. 1, 8, 14, 15, 17, 40, 42, 68. Myeloische Leukämie. Peripheres Blut. Strichpräparat. Methylalkohol 3 Min. Eosin (v. Müllern 2 Tr. auf 5 ccm Wasser) 1 Min. Hämatoxylin (Böhmer) 1 Min.
- Fig. 2, 11, 13, 27, 33, 35, 48, 58. Myeloische Leukämie. Strichpräparat. Methylalkohol (3 Min.), Eosin (wie oben) 2 Min. Hämatoxylin 2 Min.
- Fig. 3, 4, 7, 19, 21, 28, 29, 41, 43, 46, 50, 66, 67. Myeloische Leukämie. Peripheres Blut. Methylalkohol 3 Min. Giemsa (2:2) 10 Min.
- Fig. 5, 9, 39, 49. Myeloische Leukämie. Peripheres Blut. Formalindampf-fixation (auf 10 ccm 40% Formalin, 20 Tr. Essigsäure)  $\frac{1}{2}$  Min. Giemsa 10 Min.
- Fig. 6, 44, 60, 61, 70. Rippenmark einer 70jähr. Frau, an Lungentuberkulose gestorben. Rippenresektion.  $\frac{1}{4}$  Stunde post mortem. Ausgepresstes Mark auf Deckgläschen gestrichen. Methylalkohol 3 Min., Eosin 2 Min., Hämatoxylin (Böhmer)  $\frac{1}{2}$  Min.
- Fig. 10, 23, 51. Ausgepresstes Rippenmark eines an Lungentuberkulose gestorbenen 16jähr. Mädchens.  $\frac{1}{4}$  Stunde post mortem. Rippenresektion. Methylalkohol 3 Min., Hämatoxylin (Böhmer) 10 Sek.
- Fig. 16, 25, 26, 32, 34, 38, 45, 52, 53, 69. Myeloische Leukämie. Peripheres Blut. May-Giemsa (3, 3, 10 Min.), Giemsamischung (2 Tr. auf 2 ccm Wasser).
- Fig. 18, 20, 24, 37, 54, 59, 62. Rippenmark des Schweines, 1 Stunde nach der Schlachtung. Auf Deckgläschen ausgepresst. Methylalkohol 3 Min., Eosin 2 Min., Hämatoxylin 3 Min.
- Fig. 22, 30. Junger, frisch gefangener Frosch, Herzblut. Strichpräparat. Formalindampf  $\frac{1}{2}$  Min., Giemsa (2:2) 2 Min.
- Fig. 31. Dasselbe Material, Giemsa 1 Min.
- Fig. 36, 47. Kaninchenrippe, lebensfrisches Mark ausgepresst. Methylalkohol 3 Min., Eosin 2 Min., Hämatoxylin 2 Min.
- Fig. 55. Dasselbe Material, Eosin 3 Min., Hämatoxylin 4 Min.
- Fig. 56, 63, 64. Material wie bei 5. Methylalkohol 3 Min., Löfflers Methylenblau einige Sek.
- Fig. 57. Material wie bei 5. Methylalkohol 3 Min., Eosin 2 Min., Hämatoxylin  $\frac{1}{4}$  Min.
- Fig. 65. Material wie bei 6. Methylalkohol 3 Min., Eosin 1 Min., Hämatoxylin  $\frac{1}{2}$  Min.



# **ARCHIV**

für

## **Mikroskopische Anatomie**

**I. Abteilung**  
**für vergleichende und experimentelle**  
**Histologie und Entwicklungsgeschichte**

**II. Abteilung**  
**für Zeugungs- und Vererbungslehre**

begründet von  
**MAX SCHULTZE**  
fortgeführt von  
**O. HERTWIG und W. v. WALDEYER-HARTZ**  
herausgegeben von  
**OSKAR HERTWIG**  
in Berlin

---

**Fünfundneunzigster Band**

**Drittes Heft**  
**Mit 10 Tafeln und 20 Textfiguren**

---

**1 9 2 1**  
**VERLAG VON FRIEDRICH COHEN IN BONN**

**Ausgegeben am 15. Juni 1921**